

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 101

DES RAPPORTS
DE L'ULCUS GASTRO-DUODÉNAL
AVEC LA TUBERCULOSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 14 Avril 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Roger PETIT

Interne des Hôpitaux de Grenoble

Né à GRENOBLE, le 24 Février 1902



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1926

**DES RAPPORTS DE L'ULCUS GASTRO-DUODÉNAL
AVEC LA TUBERCULOSE**

DES RAPPORTS
DE L'ULCUS GASTRO-DUODÉNAL
AVEC LA TUBERCULOSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 14 Avril 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Roger PETIT

Interne des Hôpitaux de Grenoble

Né à GRENOBLE, le 24 Février 1902



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1926

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	COMMANDEUR
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	PAVIOT
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	MARTIN (Etienne)
Pharmacologie	COURMONT (P.)
	PIC
	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGE DE COURS COMPLÉMENTAIRE

Stomatologie	TELLIER
--------------------	---------

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILLAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André)
THIEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RHENTER	CHALIER (Joseph)
PIERY	ROCHAIX		NOEL
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. CADE, président; SAVY, assesseur;

SANTY et CHALIER A., agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Bien faible témoignage de toute
mon affection.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CADE,
Professeur de Médecine expérimentale à la Faculté de Lyon
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Chevalier de la Légion d'honneur

Nous n'oublierons pas l'accueil charmant qu'il nous a toujours réservé, ni le grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider notre Jury. Si ce modeste travail devait avoir quelque mérite, il reviendrait tout entier au Maître dont nous n'avons fait que développer les idées.

A MES Juges

A MONSIEUR LE DOCTEUR CORNELOUP,
Professeur de Physiologie
à l'Ecole de Médecine de Grenoble
Médecin des Hôpitaux

C'est sur ses conseils que nous avons entrepris ce travail. Il nous est agréable de lui dire ici toute notre reconnaissance pour sa grande bienveillance à notre égard, en l'assurant de l'excellent souvenir que nous garderons des mois passés dans son service comme externe, puis comme interne.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE GRENOBLE
(1920-1926)

MONSIEUR LE PROFESSEUR PERRIOL,

MONSIEUR LE PROFESSEUR PORTE,

MM. les Docteurs : AUDAN, AVINIER, BARBIER, BONNIOT,
BOSQUETTE (*in memoriam*), BÜTTERLIN, CORNELOUP,
DÉTOURBET, A. GUÉDEL, HERMITE, KÜNTZ, LAMY,
MARTIN-SISTERON, MARTIN, PERRIN, G. PEYRIN,
SALVA, F. SAPPEY, P. SAPPEY, SAUVAGE, SIGAUD,
TERMIER.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT - PROPOS

Au début de ce travail, il nous est un devoir de remercier tous ceux qui nous ont aidé de leur précieuse collaboration :

M. le Professeur CADE,

MM. les Docteurs CORNELOUP et BONNIOT,

M. le Docteur P. RAVAUT, chef de clinique médicale à la Faculté, dont nous avons mis si largement à contribution la science et l'amabilité,

MM. les Docteurs CREYSSEL et DÉNIER.

DES RAPPORTS DE L'ULCUS GASTRO-DUODÉNAL AVEC LA TUBERCULOSE

INTRODUCTION

Depuis longtemps, l'attention a été attirée sur les rapports fréquents de la tuberculose avec l'ulcère simple de l'estomac. Nombreux sont les auteurs qui traitèrent de la question, et leurs travaux gardent toute leur valeur.

Mais, actuellement, on tend à agrandir le cadre de la bacillose gastrique. On ajoute au type anatomique des ulcérations tuberculeuses proprement dites, une forme clinique de l'ulcus gastrique dont la coïncidence avec des accidents bacillaires est frappante.

Nous allons essayer, dans ce modeste travail, de nous faire une idée exacte des rapports qui peuvent exister entre ces deux entités morbides : maladie de Cruveilhier et tuberculose. Il est bien entendu que nous n'aurons en vue que l'ulcère rond avec son type lésionnel classique et sa classique symptomatologie (douleurs, vomissements, hématomésés, etc.), et non la tuberculose de l'estomac qui est rare (une trentaine de cas d'après MATHIEU), ni certaines ulcérations tuberculeuses de la tunique stomacale qui ne se traduisent par aucun signe pathognomo-

nique et ne sont, la plupart du temps, que des trouvailles d'autopsie. Et nous engloberons dans notre étude l'ulcère du duodénum qui ne s'en différencie que par le siège.

Après quelques mots d'historique, nous envisagerons successivement l'étiologie tuberculeuse de nos ulcères, les particularités cliniques que cette étiologie comporte et les lésions correspondantes ; nous essaierons de dégager la pathogénie de ces ulcères simples d'origine tuberculeuse, et les conséquences thérapeutiques auxquelles on aboutit.

Nous apporterons enfin quelques observations qui nous ont paru intéressantes au point de vue du rôle de l'infection tuberculeuse dans la formation de l'ulcère simple de l'estomac.

Nous avons cherché à en dégager quelques enseignements dans les limites étroites du problème qui nous occupe. Ce n'est donc pas une revue critique jointe à une documentation complète sur ce problème que nous apportons ici, mais seulement une série de constatations à verser au débat. Nous nous réservons d'attirer l'attention sur certains points qui nous ont paru intéressants, mais nous nous limiterons strictement, répétons-le, au rôle de l'infection tuberculeuse dans la formation de l'ulcère simple de l'estomac.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Pour nous conformer à la tradition, nous essayerons d'abord de faire un court historique de la question.

Dans l'histoire de la tuberculose gastrique, il convient d'envisager successivement deux groupes de faits très distincts.

D'une part, ce sont les troubles dyspeptiques simples dont la constatation s'appuie plus sur l'observation clinique que sur des recherches anatomiques ou expérimentales, et sur lesquels on a depuis longtemps attiré l'attention.

D'autre part, il existe un certain nombre d'ulcérations de l'estomac qui sont des cas indiscutables de tuberculose de l'estomac.

Ces ulcérations tuberculeuses vraies surviennent chez des tuberculeux avancés, chez des cavitaires. Elles ne se traduisent cliniquement que par des symptômes légers, plus ou moins masqués du reste par

la scène pulmonaire et les phénomènes cachectiques. L'hématémèse, la perforation y sont exceptionnelles. En somme, si ces ulcérations peuvent à la rigueur conditionner les troubles gastriques des phthisiques, elles restent d'ordinaire au second plan et constituent souvent de simples trouvailles d'autopsie. Leur intérêt théorique est cependant considérable, car, nous le verrons, elles font presque toujours leurs preuves histologiques et bactériologiques.

Ces cas de tuberculose ulcéreuse de l'estomac se séparent d'ailleurs par de nombreux points, des faits que nous allons envisager ici et dans lesquels il s'agit d'ulcères simples, de maladies de Cruveilhier en rapport avec une étiologie bacillaire.

Et précisément, on est frappé, à la lecture des traités classiques, par la place vraiment restreinte que l'on accorde au facteur tuberculeux dans la genèse de l'ulcère simple. On insiste peu sur la coexistence, pourtant si fréquemment notée, des deux affections.

En 1882, LELIÈVRE, dans sa thèse, étudiait l'ulcère chez les tuberculeux ; puis LETULLE se montrait partisan de l'origine infectieuse de certains ulcères simples de l'estomac et du duodénum, et soulevait, dans les *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, l'hypothèse de l'étiologie tuberculeuse de l'ulcus simple. Pour GANDY aussi, l'ulcère rond est essentiellement une maladie toxi-infectieuse ou même encore toxémique. Quant à BOUVERET, il décrit un ulcère tuberculeux pour lequel il signale la possibilité de revêtir une symptomatologie d'ulcère rond.

La thèse documentée de F. ARLOING marque un pas important dans la solution du problème. Cet auteur élargit la notion d'ulcération tuberculeuse et englobe sous ce terme toutes les pertes de substance de la muqueuse gastrique qui peuvent être rattachées à l'action directe ou indirecte du bacille de Koch. Il montre qu'à côté de la tuberculose ulcéreuse caractérisée par ses lésions spécifiques, il existe des ulcérations primitivement tuberculeuses mais ayant perdu leur signature par un processus d'élimination, et d'autre part des lésions purement toxiques créées par la toxémie bacillaire. ARLOING apportait d'ailleurs à ces assertions des confirmations expérimentales.

Dans une dernière période, enfin, pour l'estomac et les autres organes (reins, articulations, etc...), il a semblé que le domaine de la tuberculose devait être élargi, et que des lésions localisées (sclérose pylorique, linite, adénome), quoique ne faisant pas la preuve histologique ou bactériologique de leur origine, pouvaient cependant être attribuées aux toxines bacillaires. LANDOUZY et PATELLA d'abord, puis les travaux de PONCET et de ses élèves, étendirent au tube digestif la notion féconde de leur tuberculose inflammatoire. La tuberculose inflammatoire de l'estomac trouverait ainsi, selon PONCET et R. LERICHE, son expression exacte dans certains ulcus dont la banalité histologique n'exclut pas leur origine sans doute purement toxinienne.

QUÉNARDEL, dans sa thèse, rapporte l'observation d'un ulcère gastrique typique chez une femme jeune, au cours d'une tuberculose à déterminations multi-

ples et successives, échelonnées sur un espace de 17 ans. Il n'y avait aucune lésion de tuberculose pulmonaire évolutive, et à ce propos l'auteur parle de la nature tuberculeuse possible des ulcères ronds.

On lira aussi avec intérêt le travail de MONCORGÉ, d'où se dégage la notion que l'ulcus simplex est le plus souvent d'origine tuberculeuse ; celui d'AIGROT et GAILLARD, reflétant les idées de DELORE sur les indications thérapeutiques dans les ulcus des tuberculeux ; la thèse de LETESSIER, qui réunit un certain nombre d'observations démonstratives, beaucoup provenant du service de M. le Professeur CADE.

Enfin, récemment, M. CADE lui-même en collaboration avec ses élèves, L. MORENAS d'une part et P. RAVALT d'autre part, a insisté sur le rôle de la syphilis et de la tuberculose dans certaines formes d'ulcères gastriques simples. C'est ainsi qu'il a consacré plus spécialement aux rapports de l'ulcère et de la tuberculose un travail publié avec P. RAVALT, dans les *Archives des Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition* (juillet 1924).

Ces auteurs, frappés par la fréquence des cas où la maladie de Cruveilhier coïncide avec des manifestations tuberculeuses, ont parcouru 139 observations d'ulcère recueillies pendant deux ou trois ans dans le service de M. le Professeur CADE, à l'Hôtel-Dieu. Leurs observations ont été sévèrement triées : sur un total de 139, 85 ont été contrôlées soit par l'opération, soit par l'autopsie. Quant aux 54 autres, elles ont été minutieusement étudiées aux points de vue clinique et radioscopique, et peuvent être considérées comme

suffisamment démonstratives. Ils ont délibérément écarté les cas douteux : syndromes douloureux tardifs sans preuves nettes d'ulcus, manifestations ulcéreuses ébauchées et imprécises. De même, en ce qui concerne la part du bacille de Koch, ils ont éliminé les malades qui n'avaient pas eu au moins une manifestation tuberculeuse authentique dans leurs antécédents et n'ont tenu compte de l'hérédité directe ou collatérale, même lourdement chargée, que lorsque les malades fournissaient en même temps dans leur propre histoire pathologique la preuve certaine d'une imprégnation tuberculeuse.

De leur étude, MM. CADE et P. RAVAUULT tiraient les conclusions suivantes :

« I. — Il existe un nombre important d'ulcères ronds, à symptômes classiques, et que l'observation clinique permet de rapporter à une origine tuberculeuse.

« II. — Ces lésions d'origine bacillémique ou toxémique n'ont qu'exceptionnellement la signature histologique des processus tuberculeux. Mais ce fait s'explique aisément par les modalités diverses et souvent atypiques des lésions dues au bacille de Koch.

« III. — L'ulcère rond tuberculeux qui s'éloigne, par ses caractères cliniques, de la tuberculose gastrique ulcéreuse, s'en rapproche jusqu'à un certain point par ses lésions et surtout sa pathogénie, et lui est relié par de nombreux faits de transition. »

C'est à un point de vue surtout clinique que les auteurs s'étaient placés pour affirmer cette parenté de la bacillose avec certains ulcères gastro-duodénaux. A l'appui de leurs conclusions, sont venues s'inscrire récemment les recherches anatomiques et histologiques que P. RAVALT a entreprises avec J. CREYSSEL, sur un certain nombre d'ulcères réséqués par M. le Docteur DELORE. MM. Pierre RAVALT et Jean CREYSSEL ont bien voulu nous communiquer les résultats de leurs recherches qui sont en cours de publication dans les *Archives des Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition* (février-mars 1926) (1).

Ils arrivent à cette conclusion que des examens histologiques minutieux et systématiques de l'ulcère ou de ses ganglions lymphatiques tributaires révèlent, plus souvent qu'on ne le croit, des lésions folliculaires spécifiques (nodules épithélioïdes, cellules géantes).

Nous exposerons plus longuement les conclusions de ces auteurs dans le chapitre consacré à la partie anatomo-pathologique.

(1) Une des observations qui fait l'objet du travail de P. Ravalt et Creyssel a été présentée par J. Barbier à la Société des Sciences médicales de Lyon.

CHAPITRE II

Etiologie

Un fait est certain, si l'on consulte les statistiques, c'est que la tuberculose, dans ses diverses manifestations, et surtout la tuberculose pulmonaire, coïncide souvent avec l'ulcus. Peu importe l'interprétation : que l'on considère la bacillose comme cause de l'ulcère ou qu'on en fasse une infection secondaire installée à la faveur des troubles gastriques graves et de la dénutrition consécutive, le fait existe, indiscutable, que beaucoup d'ulcéreux sont en même temps des tuberculeux.

ARLOING nous cite les auteurs qui ont étudié la question et ont apporté des statistiques plus ou moins impressionnantes.

DIETRICH a rencontré, sur 103 autopsies d'ulcères de l'estomac non cicatrisés, 18 cas de tuberculose. STEINER, 33 cas, sur 110 ulcères, soit 30 %. VOLKMANN, 5 cas sur 48, soit une moyenne de 22 %.

PETER, BRINTON insistent sur ces rapports. ENGEL arrive à 19 ou 20 cas de tuberculose sur 100 ulcères.

JAKSH pense que la proportion doit être de 1 sur 3, en se basant sur 155 observations d'ulcères de l'estomac où les sujets étaient parfois bacillaires: ainsi, sur 20 ulcères proprement dits, il y avait 7 fois des tubercules pulmonaires; sur 78 cicatrices rayonnées, 26 fois, et sur 57 érosions de la muqueuse, 18 fois, des lésions pulmonaires, soit une proportion d'un tiers des cas.

Tout récemment, SOPHUS BANG a étudié la coïncidence de la tuberculose du poumon avec diverses lésions anatomiques. Il conclut, en s'appuyant sur 6.000 autopsies, que cette coïncidence existe dans 34 % des cas d'ulcères. Elle tombe au contraire à 16,5 % pour toutes les autres maladies gastriques, et dans 4,75 % des cas seulement elle coexiste avec le cancer.

Dans l'ensemble des observations que rapporte ARLOING, il ressort que l'ulcère est rarement une manifestation primitive et isolée de la tuberculose; nous ne rencontrons que trois cas de ce genre, ce sont ceux de LAVA, d'ORLANDI et d'ALEXANDER. Bien plus souvent, une tuberculose viscérale accompagne la tuberculose gastrique: tuberculose pulmonaire dans le cas de MATHIEU, de SÉRAFINI, de CURSHMANN; tuberculose péritonéale dans le cas de HATTUTE; tuberculose osseuse dans le cas de CZERNY; tuberculose ganglionnaire dans les cas de RUGE et de MAYO ROBSON.

Sans apporter de chiffres, MONCORGÉ, AIGROT et GAILLARD ont été aussi frappés par la coexistence

souvent notée de l'ulcus et de la bacillose, et ils rapportent un certain nombre d'observations suggestives.

LETESSIER signale dans sa thèse 17 bacilloses pulmonaires, dont 14 sans généralisation autre qu'à l'estomac, et 1 bacillose généralisée sans localisation pulmonaire ayant débuté par l'ulcère et ayant eu comme phase finale une péritonite tuberculeuse. Il rapporte en outre une statistique du Docteur MORENAS, qui, en six mois, sur 28 ulcères vérifiés, note 22 cas où l'étiologie est indéterminée, 2 cas où la syphilis est en cause et 4 cas où la tuberculose peut être incriminée, ce qui nous donne la proportion de 1 pour 7.

M. le Professeur CADE, dans une étude récente, comptait, sur un total de 139 ulcères, 39 cas de tuberculose avérée, soit 28 % environ. « En somme, disait-il, nous arrivons à un chiffre voisin de la moyenne des statistiques antérieures (25 %). Et nous croyons que cette proportion est notablement inférieure à la réalité, car la bacillose est souvent ignorée et méconnue. »

Dans sa statistique, il n'avait tenu compte que des cas où cette bacillose était indiscutable.

Les formes de tuberculose observées chez ces ulcéreux sont d'ailleurs très différentes, et il convient de distinguer, avec M. le Professeur CADE et P. RAVAUT :

1° Les faits où la tuberculose précède ou accompagne l'ulcus ;

2° Les faits dans lesquels elle a apparu cliniquement après lui.

1^o Tuberculose antérieure ou concomitante

Les faits où la tuberculose précède ou accompagne l'ulcus sont de beaucoup les plus nombreux : dans la statistique de M. CADE, 34 malades sur 39 avaient vu apparaître leur affection gastrique secondairement à une tuberculose qui, pour certains d'entre eux, évoluait encore au moment de l'examen.

En quoi consistaient ces manifestations dues au bacille de Koch ?

Le plus souvent, il s'agissait d'une atteinte pulmonaire. Voici un sujet qui tousse depuis longtemps, qui souffre chaque hiver de bronchites tenaces et répétées. Cet autre a eu dans son adolescence une maladie fébrile qui s'accompagna de toux, d'hémoptysies, d'amaigrissement, de sueurs nocturnes, et qui dura de longs mois. Un troisième a fait, quelques années plus tôt, une pleurésie séro-fibrineuse ou de l'asthme bacillaire. Ailleurs, c'est le souvenir d'une grande hémoptysie qui signe la nature bacillaire d'un épisode pulmonaire ancien. Chez tous ces sujets, l'examen objectif permet de retrouver des traces soit d'un processus cicatriciel, soit de foyers encore évolutifs.

La majorité présente des signes sthétoscopiques nets au niveau de l'un ou des deux sommets : submatité, diminution du murmure, rudesse inspiratoire, expiration prolongée, exagération des vibrations ; bref, une séméiologie de sclérose apicale plus ou moins dense. Quelques autres donnent le syndrome

de sclérose diffuse et emphysème. Un certain nombre ont encore des lésions qui évoluent : la présence de bacilles dans les crachats en fait foi ; mais cette évolution est lente, torpide, à bas bruit, et si l'on entend des râles dans la fosse sus-épineuse, ils ont souvent ce timbre éclatant si spécial aux foyers de la tuberculose fibreuse. Les gros frottements de pleurite des bases ou les petites crépitations de cortico-pleurite apicale ou scissurale sont assez fréquemment notés chez ces sujets. L'examen radioscopique a été presque toujours confirmatif et a indiqué soit un voile épais des sommets, soit une grisaille discrète, soit de volumineux ganglions trachéo-bronchiques. Enfin, les antécédents héréditaires ou collatéraux de ces malades sont plus ou moins chargés ; pour certains, on peut retrouver une histoire de contamination.

Mais, et M. le Professeur CADE insiste bien là-dessus, un trait commun à toutes ces formes de bacillose pulmonaire rencontrée chez les ulcéreux est certainement leur bénignité relative. Sauf un cas où l'évolution se fit plus sévère, avec hautes températures et spélunques d'un côté, on a affaire surtout à de petits tuberculeux dont les lésions ont une tendance nette au processus sclérosant. M. le Professeur CADE cite un cas où cette tendance était si prononcée qu'on vit le malade successivement scléroser des lésions pulmonaires, cicatriser des foyers osseux et même blinder son ulcus gastrique de placards adhérents de périgastrite fibreuse.

Cette bénignité relative que nous notons à propos des atteintes pulmonaires, nous la retrouvons dans

d'autres manifestations bacillaires observées ; la tuberculose ostéo-articulaire (coxalgie, ostéite) a été rencontrée trois fois dans la statistique de M. CADE ; les adénites cervicales suppurées, deux fois ; la fistule à l'anus, une fois ; la tuberculose génitale, une fois (épididymite bilatérale suppurée) ; les ulcérations intestinales, dans un cas de LETESSIER.

Là encore, bacilloles de virulence atténuée, du moins à siège local à tendance cicatricielle, et pouvant même rester latentes derrière la symptomatologie gastrique qui les dissimule.

Cette rareté des cas sévères par rapport aux atteintes discrètes, fibreuses, locales, constitue un argument contre l'inoculation directe de la muqueuse gastrique par les bacilles déglutis.

Ce n'est guère que si l'ulcus apparaît plus ou moins précocement au cours d'une tuberculose pulmonaire ouverte qu'on peut l'attribuer à l'inoculation de la muqueuse gastrique par des bacilles déglutis : ainsi, ARLOING donne une observation de SOKOLOWSKI où, à l'autopsie d'un tuberculeux pulmonaire, on aurait constaté un ulcus rond avec nombreux bacilles de Koch.

Mais, quand la lésion gastrique suit de très loin la guérison des accidents pulmonaires, le mécanisme de la contagion banale ne saurait être invoqué.

On a prétendu enfin que la tuberculose, pulmonaire ou autre, créait une prédisposition à la maladie de Cruveilhier. Mais alors, comment se fait-il que les bacillaires chez qui l'on rencontre l'ulcus rond, présentent de préférence des lésions de sclérose qui

s'accompagnent habituellement d'un bon état général ?

2° Tuberculose consécutive

M. le Professeur CADE n'a rencontré que dans 5 cas la tuberculose consécutivement à l'apparition de l'ulcus.

Une de ses observations concerne une femme de 63 ans, vue en pleine poussée évolutive des sommets et qui, à l'âge de 15 ou 20 ans, avait eu un ulcère gastrique avec douleurs tardives, vomissements, hématomatémèse.

La deuxième a trait à un malade de 57 ans soigné autrefois pour un ulcère rond par le Professeur R. LÉPINE, et qui fit, 18 à 20 ans plus tard, de la bacillose fibreuse avec emphysème et sclérose des sommets : la radioscopie montrait d'ailleurs des signes d'un vieil ulcus calleux.

Voici encore une femme atteinte de bacillose à foyers multiples et atténuée, et qui subit, il y a 16 ans, une résection d'une partie de l'estomac pour un vaste ulcus.

Dans la quatrième observation, l'évolution est intéressante à suivre : opéré il y a 7 ans d'une lésion ulcéreuse du pylore, le malade présenta, 6 ans plus tard, une diarrhée longtemps inexpliquée, et dont la nature tuberculeuse finit par être reconnue grâce à la constatation de râles sous-crépitaux à l'un des sommets.

Enfin, le cinquième cas concerne un ulcus constaté sur la table d'opération, en juin 1919, et qui fut suivi à un an de distance d'une péritonite tuberculeuse mortelle à forme fibro-caséeuse.

LETESSIER rapporte les observations de deux malades présentant un état pulmonaire suffisamment grave pour laisser penser à des lésions bacillaires assez avancées : épisodes aigus d'un état chronique. Ces deux malades avaient eu des symptômes d'ulcère parfaitement nets vingt ans auparavant, et présentaient toutes deux de la bronchite et de l'emphysème.

La troisième malade, entrée à l'hôpital parce qu'elle souffrait de l'estomac depuis une quinzaine d'années, ne présentait à ce moment aucun signe aux poumons qui ait pu retenir l'attention. Opérée en septembre, elle évolua, deux mois plus tard, vers une bacilliose avec spélunques des deux côtés, confirmée par l'autopsie.

Enfin, il relate un dernier cas de bacilliose généralisée sans localisation pulmonaire. Pas d'atteinte, semble-t-il, jusqu'en juin 1919, où le jeune malade (25 ans) est opéré d'ulcère gastrique ; sept mois plus tard, appendicectomie (était-ce un abcès péri-appendiculaire d'origine bacillaire ?). En juin, le malade qui présente un aspect tuberculeux et de la micro-polyadénite, entre à l'hôpital. Il meurt en août, et l'autopsie montre une péritonite bacillaire.

Comment interpréter ces cas de tuberculose consécutive à la gastropathie ? S'agit-il d'une infection secondaire, greffée chez un individu que ses troubles gastriques et les hémorragies dues à son ulcère ont

mis en état de moindre résistance ? Les classiques admettent alors que la tuberculose est due à la débilitation de l'organisme épuisé par les hématomèses et l'inanition, processus banal, qu'on peut invoquer pour toute débilitation, quelle qu'en soit la cause.

Mais combien de débilités, de sujets affaiblis par des saignements d'autre origine, ne deviennent pas tuberculeux ? Que ce mécanisme puisse être invoqué dans certaines conditions, cela n'a rien d'invraisemblable. Mais remarquons qu'il s'établit parfois entre l'ulcus et l'apparition des phénomènes tuberculeux, une longue période de parfaite résistance et de bonne santé, et qu'il ne paraît pas logique, en pareils cas, de faire de l'épisode tuberculeux une complication de l'affection stomacale.

Il semble plus rationnel, au contraire, de considérer les deux ordres de manifestations comme issus d'une souche commune, bien que n'ayant entre eux aucun rapport de cause à effet, le bacille de Koch, responsable des lésions pulmonaires récentes, devant être incriminé à propos du syndrome ulcéreux antérieur.

M. le Professeur CADE signale un malade qui, laparotomisé pour une perforation d'ulcus duodénal, sauvé par l'intervention et revenu à un fonctionnement digestif normal, rentra dans son service, deux ans après, avec des signes de bacillose évolutive d'un sommet. La recherche des stigmates d'une tuberculose ancienne permet de mettre en évidence une cicatrice d'ostéite du calcanéum témoignant que la bacillisation du sujet était antérieure à l'ulcus.

« En somme, conclut-il, étant donné la coexistence particulièrement fréquente de l'ulcus et de la bacillose chez nos malades, nous sommes disposés à admettre que, d'une part le syndrome ulcéreux, d'autre part les diverses manifestations bacillaires observées ne représentent que des localisations différentes de la même infection, quel que soit leur ordre de succession. L'ulcus peut être soit le prologue d'une tuberculose à longue échéance, destinée à revêtir plus tard de nouveaux aspects, soit le dernier épisode suivant de près ou de loin une série d'atteintes, pulmonaires ou autres. »

A. MATHIEU arrivait à peu près à la même conclusion. Devant cette succession de la tuberculose pulmonaire et de l'ulcus, il écrivait, dans le Dictionnaire de DECHAMBRE : « C'est à se demander si l'ulcus constitue une porte d'entrée, ou s'il n'est pas déjà parfois lui-même de nature tuberculeuse. » Cette hypothèse, il ne la renouvelle d'ailleurs pas dans son traité, où il semble se rallier à la thèse de la débilitation.

F. ARLOING dit : « Nous poserons la question de savoir si l'infection tuberculeuse latente, en puissance, ne serait pas antérieure à l'ulcus. Ainsi serait renversé le rapport admis aujourd'hui entre la bacillose et l'ulcus simple : au lieu d'être une conséquence de la lésion gastrique, l'infection tuberculeuse en deviendrait la cause. » Mais il ajoute : « Cette idée est une pure hypothèse ; peut-être l'avenir en prouvera-t-il la vérité ou la fausseté. » Il estime que cette hypothèse doit être envisagée sous le jour de la

réalité et de la vérité. Elle permet de comprendre des choses jusque-là incompréhensibles ; elle jette une vive lumière sur certains faits obscurs ou inexplicables, sur une étiologie classique confuse et incertaine, qui ne groupera plus que des causes secondes, occasionnelles, si toutefois il apparaît utile de les admettre encore.

La tuberculose pulmonaire commence, l'ulcus suit à longue échéance : c'est un deuxième acte spécifique chez un sujet resté tuberculeux, en puissance de toxémie tuberculeuse. L'ulcus commence, la tuberculose pulmonaire suit à plus ou moins longue distance : l'ulcus est un premier acte tuberculeux jouant, vis-à-vis des futurs phénomènes pulmonaires, le rôle d'accident prémonitoire lointain, comme un lupus de la peau, une ostéite, une tumeur blanche, un abcès froid, etc...

Ainsi, tout s'éclaire, et on s'explique facilement les statistiques impressionnantes de JAKSH et de BRINTON : un quart des ulcéreux aboutissant à la tuberculose pulmonaire. Et d'abord, on ne voit pas pourquoi la tuberculose qui frappe partout, tout organe, toute muqueuse, tout tégument, ne pourrait pas frapper primitivement l'estomac sous forme d'ulcère et provoquer un ulcus comme elle provoque un lupus de la face.

Nous venons de rapporter les cas de SAVA et de PÉTRUCHSKY. Pour ROKISTANSKY et FORSTER, d'après MATHIEU, la tuberculose de l'estomac peut être primitive, mais cette ulcération gastrique ne se traduirait par aucun symptôme spécial et serait même

indolente. Il n'y a pas de raison pour que cette tuberculose de l'estomac primitive ne puisse réaliser le type de l'ulcus rotundum avec tout son complexe anatomo-histologique et clinique, puisque cet ulcus peut être réalisé par des ulcérations secondaires (au cours de tuberculose pulmonaire confirmée), et qu'on observe assez fréquemment des faits de transition.

De même, est-ce la meilleure façon d'expliquer l'hérédité similaire et l'hérédité asimilaire, et de comprendre comment un parent ulcéreux peut engendrer un tuberculeux pulmonaire, et un tuberculeux pulmonaire engendrer un ulcéreux. Et s'explique peut-être aussi la présence de l'ulcus chez de très jeunes enfants, explication que la classique étiologie est radicalement impuissante à donner, et bien qu'ici il faille probablement faire une plus large place à l'hérédo-syphilis.

CHAPITRE III

Etude clinique

On pourrait se demander si le fait qu'un ulcère simple est d'origine tuberculeuse lui imprime une allure clinique spéciale ; si, en d'autres termes, on peut trouver dans la séméiologie et l'évolution de ces ulcères la signature de l'intervention du bacille de Koch.

En réalité, abstraction faite de certains points de détail, que nous nous réservons de souligner, on ne peut rattacher un ulcus à la tuberculose que si le malade présente par ailleurs d'autres signes de tuberculose, ou si, dans ses antécédents personnels, on décèle des stigmates évidents d'imprégnation bacillaire.

Mais, auparavant, il serait intéressant de savoir si nous trouvons dans les ulcérations histologiquement tuberculeuses une symptomatologie analogue. Il semblerait, d'après ce que nous en avons dit, qu'il

n'en est rien. ARLOING, citant BOUVERET dans sa thèse, écrit : « Dans les cas de localisations gastriques de la tuberculose, les symptômes sont fort obscurs; le plus souvent, ils ne diffèrent pas des troubles gastriques que présentent les phtisiques vulgaires. »

Il y a donc, cliniquement, une grosse différence entre les ulcérations tuberculeuses qui évoluent à bas bruit et ne sont, le plus souvent, que des trouvailles d'autopsie, et l'ulcère rond d'origine tuberculeuse qui donne le tableau classique de la maladie de Cruveilhier. Syndrome douloureux tardif à évolution périodique, vomissements variables depuis la simple régurgitation d'eau chaude et acide jusqu'au grand vomissement de sténose, enfin hémorragies constatées 10 fois sur 39, d'après M. le Professeur CADE, soit dans un quart des cas. « A ce propos, il est bon de remarquer, ajoute-t-il, que nous tenons compte seulement des hémorragies macroscopiques (hématémèse, méloena), et non des hémorragies occultes révélées par des réactions de Weber positives. Si l'on élimine ces dernières, on conviendra que les hémorragies données comme fréquentes par LETESSIER (50 %) ne le sont pas plus que dans tout ulcus quel qu'il soit. »

Il n'en reste pas moins vrai, comme le fait remarquer M. DELORE, que les tuberculeux saignent assez facilement au cours des opérations pratiquées sur leur estomac. Ces hématémèses sont uniques ou répétées, légères ou abondantes, parfois **mortelles**.

En somme, le tableau clinique de ces ulcères n'est en rien influencé par leur étiologie particulière, et

nous citerons à titre de confirmation une intéressante observation d'HARTMANN et RENAUD dont nous aurons à reparler plus loin.

Il s'agit d'un bacillaire de 40 ans, avec le syndrome classique de l'ulcère simple, chez lequel il fallut l'examen microscopique de l'ulcération pour affirmer la nature tuberculeuse de cette lésion.

Telle est la preuve qu'une lésion indiscutablement spécifique peut réaliser dans tous ses détails la symptomatologie de la maladie de Cruveilhier. A fortiori, en est-il de même pour les faits que nous avons ici plus spécialement en vue et où la lésion est d'origine, plutôt que de nature, tuberculeuse, et en tout cas n'en présente pas habituellement la signature histologique spécifique.

En ce qui concerne l'évolution générale de ces ulcères, rien de très saillant. La cancérisation n'a été notée que dans peu de cas (4,75 %).

Les données cliniques relatives à l'âge et au sexe ne nous apprennent rien non plus de très intéressant : le sexe masculin serait plus souvent atteint, et le syndrome s'observe surtout à l'âge moyen de la vie. Il est à noter que chez de tels malades la comparaison des différents âges est peu instructive, étant donné que parmi eux il est des ulcéreux récents venus consulter à l'occasion de leurs premières souffrances, mais que beaucoup d'autres souffrent depuis longtemps et ne savent préciser le début réel de leur affection.

En résumé, nous retiendrons surtout de ce court

exposé clinique qu'il y a loin de ces ulcères si classiques dans leur symptomatologie aux ulcérations tuberculeuses proprement dites, dont les manifestations extérieures sont toujours floues et atypiques.

Nous allons voir cependant que ces deux formes si différentes par leur séméiologie montrent une parenté anatomique et pathogénique significative.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique

Si l'on s'en tient toujours à l'étude des ulcères vrais d'origine tuberculeuse, distincts des ulcérations tuberculeuses des phtisiques, on peut se faire une idée assez précise des lésions, tant macroscopiques que microscopiques qui les caractérisent.

Etude macroscopique

Qu'il s'agisse de pièces opératoires ou de constatations nécropsiques, ces ulcères ne possèdent guère de caractères anatomiques qui permettent de les identifier nettement comme de nature tuberculeuse. Ils se présentent comme des ulcères banaux, et tous les chirurgiens sont unanimes à reconnaître que l'inspection grossière de la lésion ne fournit pas beaucoup d'indications précises.

ARLOING, dans sa thèse, a attribué à l'ulcère tuberculeux une série de caractères morphologiques que nous croyons utile de résumer ici.

Il donne comme critère de bon aloi tout d'abord l'*aspect* et la forme de la lésion vue par sa face endogastrique. L'irrégularité des bords, la multiplicité des foyers anfractueux et l'épaississement du bourrelet périphérique (EWALD) seraient assez constants ; ces bords épaissis seraient légèrement dentelés, un peu gaufrés, minant par-dessous les tissus voisins. RICARD et CHEVRIER signalent également la disposition en talus abrupt, distincte des bords en escalier si fréquents dans les autres ulcères. ARLOING, de son côté, parle des ulcus en entonnoir renversé, dont la grande ouverture correspondrait au fond de la perte de substance. Sur ce fond lui-même, irrégulier, grisâtre, caséeux parfois, on a vu des vaisseaux érodés, et sous un filet d'eau on a décelé des granulations miliaires.

Au toucher, on a souvent l'impression d'une masse dure, lisse, infiltrante, donnant une sensation de rénitence, une impression de carton durci, de cartilage (HATTUTE).

Examinés sur leur face séreuse, ces ulcères présentent presque constamment une réaction péritonéale assez intense, avec adhésion de la paroi gastrique aux organes voisins, en particulier au foie et au pancréas. MOUISSET et MOURIQUAND ont vu, dans le territoire lymphatique correspondant, de gros ganglions hypertrophiés. Enfin, le péritoine gastrique peut, aux confins de l'ulcère, être le siège de petites

granulations miliaires assez facilement identifiables. La perforation a été signalée, exceptionnellement en péritoine libre ; plus souvent, il s'agit de ces perforations fermées, amorce des poussées de périgastrite.

Quant au *siège* de l'ulcère lui-même, il a fait l'objet de controverses. ARLOING, sans d'ailleurs donner de statistique, estime que ces ulcères occupent le plus souvent la région pylorique, et que, par conséquent, ils peuvent entraîner des troubles du transit par sténose canaliculaire. Dans le cas de CURSHMANN, le pylore ne permettait pas le passage d'une bougie de calibre moyen ; dans celui de RUGE, on ne pouvait passer qu'un stylet boutonné.

Des cas semblables ont été signalés par HATTUTE, BEADLES, ORLANDI cités par ARLOING ou par RICARD et CHEVRIER ; ceux plus récents d'ALEXANDER et de CZERNY en sont des exemples.

TRAPIER estime, à l'encontre des auteurs précédents, qu'il s'agit ordinairement d'ulcus de la petite courbure, et M. SANTY, qui, dans sa thèse, a étudié l'ulcère de la petite courbure en général, lui accorde, au point de vue de la fréquence, la première place, en tête des autres ulcères (35 %).

Dans la thèse de LETESSIER, on note que sur 7 ulcères opérés chez des tuberculeux, 5 occupaient la petite courbure, un seul le pylore lui-même, un autre la région prépylorique.

MM. CADE et RAVAUlt arrivent aux résultats suivants :

Petite courbure	20
Région pylorique et prépylorique	9
Duodénum	2
Localisation inconnue	7

Il s'ensuit que la biloculation gastrique est une complication possible de cette forme d'ulcère (1 fois sur 10 cas considérés).

Les statistiques récentes seraient donc en faveur de la localisation très prédominante sur la petite courbure, sans que l'on puisse aisément s'expliquer d'ailleurs cette particularité.

Telle serait la description idéale de l'ulcère gastrique d'origine tuberculeuse, mais il faut bien reconnaître que l'on n'a pas souvent l'occasion de faire état des critères plus ou moins précis énumérés plus haut. En pratique, il est absolument exceptionnel que l'on puisse, par un simple examen macroscopique, soupçonner la nature tuberculeuse de l'ulcus. Tous les critères donnés par ARLOING s'appliquent beaucoup plus à la tuberculose ulcéreuse de l'estomac (ulcérations gastriques des cavitaires, par exemple) qu'aux ulcères que nous étudions.

D'une façon générale, on ne pourra guère préjuger de leur étiologie que sur une impression générale : il est certain, et ce sont peut-être là les caractères les plus intéressants, que l'ulcus de nature bacillaire est de préférence *un ulcère calleux, localisé surtout à la petite courbure*, que la périgastrite et les adhé-

rences y sont fréquentes, si bien qu'il arrive, en présence d'une telle lésion, de songer à la possibilité d'une dégénérescence maligne. M. DELORE a insisté aussi sur la vascularisation intense des parois gastriques autour de la perte de substance, et l'on s'explique ainsi la tendance aux hémorragies post-opératoires signalées par cet auteur.

Etude microscopique

L'étude histologique de ces ulcérations va-t-elle nous fournir un critérium plus sûr que leur examen macroscopique ?

D'emblée, il faut convenir que la texture lésionnelle s'affirme le plus souvent banale, et que, dans la plupart des cas, on ne retrouve pas la signature histologique considérée classiquement comme révélatrice de l'atteinte bacillaire. Là encore, on est en présence de l'ulcère calleux avec sa perte de substance muqueuse, ses lésions inflammatoires péri-ulcéreuses, l'infiltration lympho-conjonctive de ses tuniques profondes. Comme dans tout ulcère, le processus s'étend en profondeur, mord sur les vaisseaux, enserre les plexus nerveux, et déborde plus ou moins loin sur la surface péritonéale.

Telles sont les constatations banales que l'on fait si couramment au cours de ces examens, et qui rendent par suite si délicate l'interprétation pathogénique de ces cas.

Cependant, dans un petit nombre d'observations, on a pu trouver des faits positifs dont la valeur doctrinale nous paraît intéressante.

1° SERAFINI (1888), LAVA (1893), CHIARI (1898) ont constaté la présence de bacilles de Koch au niveau de certains ulcères d'apparence banale. Nous ne faisons que signaler ces données sous toute réserve, car les ulcéreux dont il s'agissait étaient des tuberculeux pulmonaires sans doute bacillifères. Chez de tels malades déglutissant leurs crachats, la constatation des bacilles dans les lésions gastriques perd une grande partie de sa valeur.

2° L'observation d'HARTMANN et RENAUD est beaucoup plus intéressante. Il y est question d'un sujet de 40 ans ayant présenté antérieurement des poussées tuberculeuses du côté des poumons et des testicules, et chez lequel on avait la symptomatologie classique de l'ulcus simple. Au cours de la gastrectomie, on trouva un ulcère ayant tous les caractères apparents de la maladie de Cruveilhier la plus authentique ; mais l'examen histologique révéla l'existence d'un tissu inflammatoire nodulaire avec follicules et cellules géantes, ce qui constitua une surprise. Voilà donc un ulcère cliniquement simple, et qui, au microscope seulement, se révèle porteur d'une signature histologique spécifique.

3° Plus récemment, RAVALT et CREYSSEL ont eu l'occasion de faire des constatations du même ordre.

Ils ont systématiquement étudié, au point de vue histologique, onze cas d'ulcère qui s'étaient traduits cliniquement par les symptômes classiques de la maladie de Cruveilhier et qui furent réséqués par M. le Docteur DELORE. Sur ces onze cas qui à première vue

ne laissaient rien suspecter d'anormal, ils ont trouvé trois fois des lésions folliculaires : celles-ci siégeaient dans le fond de l'ulcère, loin de la séreuse, en pleine musculieuse, ou bien dans le rebord saillant de la lésion, et se présentaient sous forme de nodules ou de nappes facilement identifiables. On y trouvait un tissu de granulations formées de lymphocytes, de cellules épithélioïdes et surtout de cellules géantes dont la nature ne saurait prêter à confusion : elles s'affirmaient comme de véritables cellules de Langerhans, n'ayant rien de commun avec les fausses cellules géantes que l'on a décrites sur certaines surfaces ulcérées, au contact de corps étrangers ou dans ce que l'on appelle des huilomes (nodules consécutifs aux injections d'huile camphrée).

Voici le détail des constatations faites par RAVAUT et CREYSSEL :

1^{er} CAS. — Il s'agissait d'un ulcère histologiquement banal; mais le ganglion juxta-gastrique immédiatement adjacent montrait des lésions tuberculeuses typiques.

2^e CAS. — Il concerne un ulcère opéré au cours d'une poussée douloureuse aiguë. Là encore : lésions tuberculoïdes typiques auxquelles s'ajoutent d'innombrables éléments inflammatoires (nappe diffuse de polynucléaires avec, en certains points, début de dégénérescence pyoïde).

L'examen des ganglions lymphatiques adhérents à l'ulcère révèle, là aussi, l'existence de lésions folliculaires des plus nettes.

Ce cas a été présenté par M. BARBIER, à la Société des Sciences Médicales de Lyon, en janvier 1926.

3^e CAS. — Il s'agissait, cette fois, d'un ulcus calleux dans lequel on trouva des nodules tuberculoïdes très nets dans le fond de l'ulcère et sur le rebord de la lésion. Il n'y eut pas d'examen des ganglions lymphatiques adjacents.

En somme, dans ces 3 observations, on découvre des lésions folliculaires du type tuberculeux soit dans l'ulcus lui-même, soit dans les ganglions lymphatiques tributaires, soit dans les deux à la fois. Les auteurs insistent sur l'importance qu'il y a à étudier les ganglions adjacents aux ulcères, puisque, dans la première des observations, ces ganglions étaient porteurs d'une signature histologique qui ne put être mise en évidence au niveau de la lésion gastrique.

Il est bon de noter que ces ganglions révélateurs appartenaient au territoire gastrique (petite courbure) et étaient exclusivement tributaires des lymphatiques de l'estomac. La constatation de lésions spécifiques garde donc, dans ces conditions, une certaine valeur qu'on aurait pu à bon droit lui dénier s'il s'était agi de ganglions mésentériques si souvent atteints de lésions tuberculeuses anciennes.

Dans tous ces cas, on a recherché les bacilles de Koch dans les coupes : cette recherche fut négative, mais ce n'est pas là un argument décisif contre la nature tuberculeuse des lésions. On sait, en effet, que le bacille de Koch est difficile à mettre en évidence lorsqu'il s'agit de lésions peu virulentes, atténuées,

ou lorsqu'il s'agit d'un organe exposé d'avance comme l'estomac au processus d'auto-digestion.

Enfin, il est bon de remarquer qu'aucun de ces 3 malades n'était porteur de tuberculose pulmonaire ouverte, et qu'on ne saurait incriminer une infection secondaire exogène dans la production des lésions histologiques constatées.

Pour résumer ces données anatomo-pathologiques, on doit reconnaître que la plus grande partie des ulcères gastriques dont la clinique permet de soupçonner l'étiologie tuberculeuse n'ont en réalité, au point de vue macroscopique ou histologique, rien qui les distingue des autres ulcères. Cependant, dans un certain nombre de cas (HARTMANN et RENAUD, RAVAUT et CREYSSEL), on a pu trouver des lésions folliculaires que l'on est en droit d'interpréter comme la signature histologique de la tuberculose. On a donc là une notion intéressante qui établit entre cette forme d'ulcère et la bacillose gastrique proprement dite une sorte de trait d'union.

On peut admettre que ces constatations positives relient au point de vue pathogénique l'ulcère rond de nature tuberculeuse qui fait l'objet de ce travail et les ulcères gastriques des phtisiques. Il resterait à expliquer la rareté de telles constatations, et à se demander par quel mécanisme la signature histologique peut disparaître ou tout au moins faire défaut dans de semblables lésions.

ARLOING, qui a fait la même constatation sur des ulcérations obtenues expérimentalement et mani-

festement produites par le bacille de Koch, en donne deux interprétations :

a) Dans un premier ordre de faits, la lésion folliculaire qui existait primitivement a disparu par un processus d'élimination. La coexistence fréquemment notée d'ulcérations intestinales (TRIPPIER) est alors un excellent argument en faveur de la nature bacillaire de la lésion gastrique ;

b) Dans les cas les plus fréquents, l'ulcère, quoique d'origine certainement tuberculeuse, n'a jamais fait sa preuve histologique et se présente avec tous les caractères microscopiques d'un ulcus banal. Faut-il lui refuser l'étiologie qu'il mérite sous prétexte qu'on n'y trouve ni cellules géantes, ni caséum, ni bacilles ?

C'est le moment de rappeler les travaux de LANDOUZY (1880), puis de PONCET et R. LERICHE sur la tuberculose inflammatoire dont le propre est de pouvoir créer n'importe où, au niveau de la muqueuse gastrique comme sur une synoviale, des altérations banales auxquelles elle n'impose pas des preuves d'authenticité.

Du reste, plus on avance dans l'étude des infections spécifiques, et plus on acquiert la conviction qu'il ne convient pas d'attacher aux stigmates histologiques de spécificité une telle prépondérance qu'en dehors de ce critère on ne puisse incriminer une infection spécifique. Les recherches poursuivies par de nombreux auteurs depuis plus de vingt ans, ont bien montré la vérité de cette assertion. Une syphilis atténuée par son ancienneté même, donnera plus volon-

tiers naissance aux lésions d'apparence simplement inflammatoire, ce qui est le cas des déterminations ulcéreuses gastriques que nous avons envisagées ici. Pareillement, l'ulcus s'observera avec prédilection dans les cas de tuberculose à évolution très lente, à processus peu actif, à tendance sclérogène, — ainsi qu'il ressort de l'étude des statistiques. Et en vérité, ces notions de pathologie générale éclairent d'un jour nouveau la conception des rapports de l'ulcère avec la tuberculose.

En résumé, tout permet de supposer que si la maladie de Cruveilhier tuberculeuse garde si rarement la trace histologique de son origine, c'est ou bien qu'elle l'a perdue par un processus d'élimination, ou bien, le plus souvent, qu'il s'est agi dès le début d'une tuberculose inflammatoire afolliculaire.

D'autant que cette distinction schématique et que nous nous sommes plu à souligner, entre les ulcères à lésions spécifiques et les ulcères à lésions banales, les premiers dépourvus d'expression clinique, les autres réalisant au complet la scène de l'ulcus, n'exclut pas, comme nous l'avons vu, les cas de transition.

CHAPITRE V

Pathogénie

Dans l'étude des mécanismes généraux invoqués pour expliquer l'action nocive du facteur tuberculeux sur la muqueuse gastrique, nous envisagerons successivement :

Comment la tuberculose peut intervenir dans la genèse d'un ulcère ;

Et quels sont les facteurs qui font d'une lésion primitivement tuberculeuse un ulcère rond chronique susceptible de perdre ultérieurement sa signature histologique d'origine.

Comment la tuberculose peut-elle intervenir dans la genèse d'un ulcère ?

On a invoqué depuis longtemps *l'infection directe* de la paroi à travers une muqueuse altérée, infection réalisée par les bacilles de Koch déglutis.

Cette hypothèse cadre mal, nous l'avons déjà dit, avec les faits d'observation; nous rappellerons seulement que l'ulcus se produit rarement chez les grands cavitaires à expectoration bacillifère, mais qu'il affecte de préférence les petits tuberculeux, les porteurs de sclérose pulmonaire sans bacilles dans les crachats, les porteurs de lésions chirurgicales.

D'autre part, ARLOING a montré par des expériences d'ingestion de bacilles avec ou sans altérations artificielles de la muqueuse, que si l'infection directe de cette dernière est possible, elle est du moins exceptionnelle.

En effet, la rareté des ulcérations tuberculeuses de l'estomac comparée à la fréquence de la tuberculose ulcéreuse de l'intestin est la démonstration pratique incontestable de la résistance naturelle de l'ampoule gastrique à ce mode d'invasion. La muqueuse gastrique est admirablement protégée contre toutes les causes qui tendraient à l'entamer. Sa fonction mucogène la recouvre d'un vernis protecteur renforcé par un épithélium très résistant. Le suc gastrique enfin, s'il est incapable d'une action radicale, atténue cependant beaucoup la virulence du bacille de Koch.

L'infection par voie séreuse, c'est-à-dire la propagation aux parois gastriques d'une tuberculose siégeant au niveau de la séreuse péritonéale ou dans un ganglion voisin, s'accorde mal avec les faits anatomo-cliniques.

Il n'est guère que dans les cas rares où de solides adhérences inflammatoires appliquent contre la paroi de l'estomac des masses ganglionnaires caséeuses, que

se trouvera réalisé le double processus de tuberculisation et perforation de la paroi gastrique.

La *voie lymphatique* peut être le chemin suivi par l'infection tuberculeuse, le point de départ de la tuberculose gastrique intrapariétale résidant alors au niveau des amas lymphatiques de la muqueuse. Mais si l'invasion se fait rarement du péritoine ou des ganglions à la muqueuse, très souvent, au contraire, la muqueuse, siège de lésions tuberculeuses, infecte les ganglions adjacents ou même le péritoine (péritrite tuberculeuse).

Toutefois, seule la *voie sanguine* paraît répondre entièrement au déterminisme des ulcérations.

« C'est, dit ARLOING, le mode d'apport des bacilles qui semble devoir primer tous les autres et occuper sans conteste le premier rang. » Et d'ailleurs, dans ses expériences, il a reproduit toutes les variétés d'ulcérations tuberculeuses de l'estomac rencontrées chez l'homme, mais seulement par les modes d'infection artificielle imitant l'infection naturelle par voie sanguine.

Dans les lésions folliculaires, il y a tout lieu de penser que c'est le bacille lui-même, agissant sur place, et renforcé souvent par des associations microbiennes, qui est responsable de l'altération locale. Dans les cas dépourvus de la signature histologique, il est plus logique d'admettre que le point de départ de la lésion gastrique doit être recherché soit dans une bacillémie, soit dans une toxémie, soit dans l'association de ces deux facteurs.

En faveur de l'infection hématique de la muqueuse,

il est permis de citer tous les cas où les bacilles de Koch ont été mis en évidence dans la masse sanguine circulante. Le torrent circulatoire transporte des bacilles tuberculeux dans tous les points de l'économie, au hasard des embolies microbiennes, et l'ulcère n'est qu'une des nombreuses localisations de cette septicémie bacillaire. Tuberculose septicémique à décharges discrètes, le foyer initial ganglionnaire ou ganglio-pulmonaire restant le plus souvent latent ou ne se révélant tardivement qu'au cours de la longue évolution de l'ulcère, non pas comme une complication de l'ulcère simple mais comme un témoin de sa véritable nature.

Le plus souvent, c'est la toxémie tuberculeuse qui intervient. Là, plus d'embolie microbienne venant créer le foyer initial; l'action ulcéralive est exercée sur la muqueuse de l'estomac par la toxine tuberculeuse contenue dans le sang.

Tantôt, les vaisseaux ne font qu'apporter aux éléments anatomiques un liquide nourricier très chargé en toxi-tuberculine et amener ainsi leur destruction,— tantôt, au contraire, ce sont les parois vasculaires elles-mêmes, continuellement baignées par un poison microbien, qui sont profondément altérées.

La toxine tuberculeuse, comme la plupart des toxines microbiennes, produit, lorsqu'elle arrive à dose énorme dans le sang, une vaso-dilatation notée par de nombreux auteurs (BOUCHARD, ARLOING, RODET et COURMONT, CHARRIN, TEISSIER et GUINARD, etc...). Tandis qu'à dose forte la toxine tuberculeuse provoquera des ulcérations gastriques de même nature sans

lésions vasculaires, à dose faible et continue, la paroi des artérioles de l'estomac réagira, elle augmentera de volume sous cette influence. Un processus endartéritique oblitérant d'ordre toxique amènera l'ulcération de la muqueuse, et ainsi l'endartérite tuberculeuse peut être placée à la source des ulcères à structure histologique banale.

A ce propos, on ne peut s'empêcher de songer, pour en souligner l'analogie, au rôle de la syphilis dans le déterminisme de certains ulcères gastriques.

La réalité de ces ulcères d'origine syphilitique n'est plus à démontrer ; de nombreux travaux récents ont été consacrés à cette question, et M. le Professeur CADE a insisté sur ces faits avec M. MORENAS (1922). La spécificité est prouvée par la sanction thérapeutique (efficacité du traitement au mercure ou à l'arsenic), et plus encore par les constatations anatomo-pathologiques révélant des lésions gommeuses à la base des ulcérations. Or, de même que dans l'une et dans l'autre, les lésions n'offrent pas, en général, de caractères histologiquement spécifiques, de même, dans l'une et dans l'autre, l'ulcération paraît se constituer sous l'influence d'altérations vasculaires et surtout artérielles.

Les lésions veineuses aboutiraient aux mêmes conséquences par un mécanisme différent.

Enfin, certaines lésions nerveuses interviendraient par l'intermédiaire de troubles trophiques ou vasomoteurs (opérations palliatives de LATARJET et COTTE).

En somme, le bacille de Koch peut, par un mécanisme mal connu, créer, aux dépens de la muqueuse, une perte de substance.

Mais, une fois le processus ulcératif déclanché, il est bien probable que d'autres facteurs doivent intervenir pour entretenir la lésion.

Nous allons donc voir maintenant ***les facteurs qui font d'une lésion primitivement tuberculeuse un ulcère rond chronique susceptible de perdre ultérieurement sa signature histologique d'origine.***

L'auto-digestion joue sans contredit un rôle très important dans la pathogénie de l'ulcus : le processus corrosif qui résulte de l'hypersecretion du suc gastrique, d'une augmentation de son pouvoir digestif (A. ROBIN, BOUVERET) ou d'une diminution de la résistance des tissus gastriques, serait susceptible d'attaquer la muqueuse et en tout cas d'y entretenir des lésions et surtout de contribuer à leur extension.

Dans cette théorie, le rôle primordial du suc gastrique est assis sur deux arguments : la localisation de l'ulcus dans les régions baignées par le suc gastrique, et la coexistence habituelle de l'hyperacidité et de l'ulcus.

Suivant MM. SAVY et SANTY, l'ulcère n'apparaît avec ses caractères classiques que dans les régions qui sont baignées par le suc gastrique acide : estomac et portion initiale du duodénum, ou encore jéjunum lorsque la gastro-entéro-anastomose en établissant une communication directe entre la cavité stomacale et l'intestin a permis la formation d'un ulcère peptique au niveau du voisinage de la bouche anastomotique. L'expérimentation confirme ces faits cliniques en ré-

vélant la fréquence de l'ulcus chronique sur le « petit estomac » des chiens opérés suivant la méthode de PAWLOW, c'est-à-dire sur une poche gastrique isolée dans laquelle le suc gastrique séjourne de longues heures, n'ayant d'autre issue que la fistule opératoire.

Mais d'autre part, il faut tenir compte de certaines particularités pathologiques ou de certaines anomalies qui constituent des causes préparant, facilitant et prolongeant l'action nocive de la sécrétion stomacale. D'autres facteurs interviennent dans la transformation de la lésion primitivement tuberculeuse en ulcère rond : îlots aberrants de muqueuse intestinale moins résistants au suc gastrique — insuffisance ou absence dans les parois gastriques de l'antiferment ou anti-pepsine — insuffisance du mucus — et surtout la *gastrite* aiguë ou chronique.

Il convient de rappeler tout d'abord à ce sujet que la théorie inflammatoire de l'ulcère est essentiellement française et qu'elle a été établie, il y aura bientôt un siècle (1829-1835), par CRUVEILHER lui-même. « C'est probablement dit-il, par des érosions ou ulcérations folliculeuses que débudent les ulcères chroniques de l'estomac. » Et il n'a manqué à CRUVEILHER que les ressources de la microscopie cytologique et de la bactériologie pour écrire un chapitre conforme aux idées actuelles.

Plus tard, entre 1880 et 1900, l'école française, clinique et expérimentale, avec GALLIARD, LETULLE et WIDAL, GANDY, DIEULAFOY, présenta une série d'observations et de recherches qui soulignaient les rapports de l'ulcère simple avec l'infection. On sait, en effet,

que des ulcérations gastriques analogues à la maladie de Cruveilhier peuvent s'observer dans un certain nombre de maladies infectieuses : variole, typhoïde, état puerpéral, abcès du poumon, lymphangite suppurée, pyohémie à staphylocoques (WIDAL et MESLAY).

Mais les recherches les plus récentes de ROSENOW et de ses collaborateurs de la Mayo-Clinic, CHRISTOFLE entre autres, ont notablement élargi la pathogénie infectieuse de l'ulcus : ils font jouer un rôle important aux foyers septiques chroniques, découverts chez les ulcéreux, et qui avaient été jusqu'alors négligés. Ces foyers dont le siège est quelquefois dans les amygdales ou les sinus de la face, mais, le plus souvent, au niveau des dents (caries, pulpites, pyorrhées alvéolo-dentaires) lanceraient dans la circulation des streptocoques qui pourraient acquérir une affinité élective nette pour les muqueuses gastriques ou duodénales : les cultures ou l'examen des coupes histologiques ont permis, dans 42 cas d'ulcus, de retrouver un streptocoque identique à celui des granulomes dentaires, et on est arrivé, par injections intra-veineuses de ces cultures, à reproduire expérimentalement chez le lapin des ulcères gastriques ou duodénaux en tous points semblables à ceux de l'homme.

Comme autres foyers générateurs d'apports infectieux, rarement par lymphangite, le plus souvent par embolie, on a encore signalé : la vésicule biliaire, le pancréas, l'appendice, les trompes. Et la littérature américaine contemporaine abonde maintenant en exemples d'améliorations et de guérisons d'accidents gastriques après désinfection de la bouche ou des sinus, appendicectomie, etc...

Ces infections secondaires évoluent par poussées sur l'ulcère, et en expliquent sans doute, comme le disait A. MATHIEU, les phases paroxystiques. Nous rappellerons à ce propos une des observations de RAVALT et CREYSSEL, dont l'ulcère était en pleine poussée inflammatoire aiguë, et où l'examen décèle une nappe diffuse de polynucléaires avec, en certains points, début de dégénérescence pyoïde.

Les recherches poursuivies par DUVAL, MOUTIER, J.-Ch. ROUX et GIRAULT ont montré, d'autre part, le rôle de l'infection dans la production des complications post-opératoires.

Depuis longtemps, on avait pu s'étonner de la mortalité qui chargeait les statistiques chirurgicales des ulcéreux. Alors que les cancéreux supportaient, au prorata de leur état de cachexie, des opérations palliatives ou mutilantes, les ulcéreux pouvaient succomber à des accidents infectieux imprévus. On observait ainsi toute une gamme de complications respiratoires allant des broncho-pneumonies confluentes aux pleurésies putrides ; quelques-uns présentaient des septicémies foudroyantes, d'autres collectaient du pus et parfois ces périgastrites suppurées s'accompagnaient d'abcès métastatiques.

D'après DUVAL et MOUTIER, si l'on a des accidents c'est parce que l'on a opéré en milieu septique, parce que l'on est intervenu à *chaud*, sur des tissus présentant abcès miliaires, lymphangites, infestation diffuse, ou même, dans certains cas, ce microbisme latent dont le danger ne saurait être méconnu. Et la septicité des tissus gastriques leur paraît susceptible d'expliquer

pourquoi l'ulcère peptique ne se rencontre qu'après gastro-entérostomie pour ulcus et jamais pour cancer.

Enfin, des preuves indirectes de la septicité de l'ulcère peuvent encore être étayées sur des arguments indirects, d'ordre thérapeutique. On a cru enregistrer, en effet, des modifications heureuses d'accidents ulcéreux, poussées septiques, hémorragies, par la protéinothérapie (PIBRAN) ou la vaccinothérapie (HOLLER, DELBET). Cette vaccinothérapie se ferait au moyen de vaccins polyvalents ou d'auto-vaccins à souche d'origine dentale, amygdalienne, intestinale, bronchique, etc... Mais ces résultats, il est vrai, n'ont pas la sanction d'une expérience étendue.

En somme, pour un certain nombre d'ulcères gastriques, la lésion initiale cause de la perte de substance peut être de nature tuberculeuse, mais sa transformation en ulcère rond chronique exige l'intervention d'autres causes (auto-digestion, infections surajoutées, etc...).

CHAPITRE VI

Diagnostic

Le diagnostic de l'ulcère simple d'origine tuberculeuse se pose dans deux conditions différentes.

1^o Le malade se présente comme un tuberculeux avéré

L'ulcère simple, dans ces conditions, ne doit pas être confondu avec l'ulcération tuberculeuse proprement dite, qui se reconnaît à ses caractères anatomiques et cliniques.

Anatomiquement, comme nous l'avons déjà dit, l'ulcération tuberculeuse est arrondie ou ovale, quelquefois irrégulière ; les bords présentent de petites granulations miliaires et peuvent être décollés par l'extension sous-jacente du processus tuberculeux ; le fond caséux est semé de granulations grisâtres.

Cliniquement, cette forme ulcéreuse de tuberculose

gastrique peut provoquer des douleurs, des vomissements et des hématomésès ; mais, si l'on peut en soupçonner l'existence, ce n'est que l'opération ou l'autopsie qui permettra d'en affirmer la nature.

En ce qui concerne toutefois l'évolution de ces ulcérations, ARLOING considère la perforation comme fréquente (13 cas dans sa thèse). La paroi gastrique est fréquemment amincie, la barrière musculaire effondrée, la séreuse tenant seule. Comme le disent RICARD et CHEVRIER, on retrouve le « presque perforé » dans nombre d'observations. La rupture se fait soit de dedans en dehors, la paroi très mince cédant, — soit de dehors en dedans, par le fait des foyers caséeux extra-gastriques du voisinage. Si la réaction péritonéale ne limite pas les dégâts, on voit parfois se déclarer une péritonite diffuse ou des fistules gastro-côliques avec diarrhée post-prandiale.

2^o *Le malade se présente comme un ulcéreux*

C'est le diagnostic des ulcères en général que nous n'entreprendrons pas ici.

La *lithiase biliaire* avec crises de coliques hépatiques, souvent associée à l'hyperchlorhydrie, peut être de diagnostic très difficile (lithiase pseudo-ulcéreuse de GILBERT et LEREBoullet) : on se basera sur la soudaineté et l'intensité des crises, les irradiations vers l'épaule droite, le subictère et la pigmentation des urines, la recherche des calculs dans les selles, la radiographie de la vésicule, la constatation de longues périodes d'accalmie.

Dans d'autres cas, l'amaigrissement du sujet parfois cachectique, sa teinte anémique et les troubles allant en progressant feront penser au *cancer*. Mais lorsque les généralisations, les œdèmes, la réaction de Wéber très fréquemment positive, une tuméfaction épigastrique n'y auront pas fait songer d'emblée, on éliminera le néoplasme assez facilement, car une règle clinique veut que le néo soit rare chez les tuberculeux (4,75 %). La jeunesse du sujet fera incliner aussi le diagnostic du côté de l'ulcus.

Enfin, le diagnostic d'ulcère simple posé, il restera à faire celui de son étiologie tuberculeuse par les antécédents héréditaires, collatéraux et personnels, l'examen des poumons et de l'état général, la radioscopie et l'analyse bactériologique des crachats, etc..

CHAPITRE VII

Traitement

Mais la notion de la réalité et de la fréquence des rapports de l'ulcère simple de Cruveilhier avec la tuberculose aboutit-elle à des conclusions pratiques relativement au traitement de l'affection ?

Si l'on s'en rapporte aux travaux récents de M. DELORE et de ses élèves AIGROT et GAILLARD, le traitement de l'ulcus sur un terrain tuberculeux est subordonné au degré de la tuberculose.

La grande classification d'OLLIER en face des tuberculoses ostéo-articulaires s'adapte parfaitement aux bacillaires atteints d'ulcus gastrique : il est des malades qu'il ne faut pas opérer, des malades qu'il faut opérer, et des malades qu'on peut opérer.

Des malades qu'il ne faut pas opérer

En présence de lésions évolutives graves, viscérales, pulmonaires, osseuses ou généralisées, le malade sera soumis uniquement au traitement médical.

Le traitement médical permettra, en outre, dans certains cas, d'attendre et de laisser l'état s'améliorer avant d'opérer. « C'est après un long traitement médical, gastrique et général, écrit M. DELORE, que devra être minutieusement pesée l'indication opératoire. »

Quel est ce traitement médical ? Dans les cas de tuberculose caverneuse ou de tuberculose généralisée, le traitement symptomatique sera dirigé contre les douleurs, les vomissements et les hémoptyses. On tâchera d'alimenter le malade s'il n'est pas à la dernière période de la bacillose.

En cas de lésions en activité, il comprendra :

Le repos absolu au lit pendant longtemps (deux ou trois mois, et plus), en prenant chaque jour la température rectale du malade et son poids toutes les semaines.

Le régime, avec une alimentation la plus nourrissante possible.

La médication proprement dite, avec vagotoniques (Belladone) et alcalins (Bismuth).

Cependant, en ce qui concerne le traitement médical à appliquer chez ces malades, on doit se souvenir (comme le fait remarquer M. le Professeur CADE), qu'ils sont à la fois des gastriques porteurs d'une lésion locale curable, et des bacillaires plus ou moins imprégnés qui auront besoin d'être aidés dans la défense de leur organisme contre le bacille de Koch. En particulier, on se gardera, sauf nécessité impérieuse (hémorragie par exemple), de soumettre ces sujets à un régime trop sévère, débilitant, et on

envisagera une alimentation reconstituante (hydro-carbonés, œufs, viandes légères, poissons légers, beurre frais) satisfaisant ainsi à la double indication thérapeutique.

Des malades qu'il faut opérer

Par contre, en présence d'une légère sclérose d'un sommet, de la connaissance d'une pleurésie séro-fibrineuse ancienne, de traces d'écrouelles de l'enfance, d'ankylose, processus de guérison d'une arthrite de vieille date, — en somme en présence de tuberculose torpide et à plus forte raison éteinte depuis plus ou moins longtemps, les indications thérapeutiques ne différeront en rien de celles de l'ulcus gastrique en général. Le traitement chirurgical reste, là encore, la méthode de choix.

Nous n'oserions rééditer, en face de l'ulcus gastrique chez les tuberculeux, le mot de DIEULAFOY pour l'appendicite, et admettre qu'il n'y a qu'un traitement chirurgical; mais pourtant, nous allons poser en principe que, souvent, le traitement médical ne sera que l'effet de la contre-indication du traitement chirurgical.

Il ne faut pas permettre au malade de se débilitier et d'offrir au bacille une occasion de réveil.

Des malades qu'on peut opérer

Mais où il est délicat de se prononcer, c'est lorsque les signes sont certains au sommet, ou qu'une arthrite, une ostéite, une atteinte rénale, génitale, évoluent.

On peut distinguer d'une part les lésions atteignant des organes autres que les poumons, et d'autre part les lésions pulmonaires. En règle générale, il faut être prudent.

Dans le 1^{er} cas : le degré, la malignité, le développement plus ou moins rapide commandent une observation patiente, et bien souvent l'atteinte locale tuberculeuse méritera l'acte chirurgical, tandis que l'estomac sera soumis au traitement médical.

Dans le 2^e cas, l'examen attentif des poumons, la détermination de l'étendue précise du mal, de sa tendance à l'extension ou à la cicatrisation seront l'objet d'une investigation minutieuse. Certains malades sont capables de bien supporter une intervention; d'autres, au contraire, s'en trouvent plus mal, et le poumon reçoit un véritable coup de fouet. Nous insistons même sur la nécessité qu'il y a à ne jamais négliger d'ausculter les sommets, afin de ne pas s'exposer à des mécomptes.

Si des dyspeptiques ont été pris à tort pour des bacillaires et laissés à la merci de leurs lésions stomacales, aggravées par l'irritation que crée l'arsenal thérapeutique antibacillaire, de vrais tuberculeux ont été opérés pour leur mal gastrique, sans que l'on ait l'attention suffisamment attirée sur leurs poumons, et les suites opératoires ont montré que si l'estomac recouvrait un bon fonctionnement, le poumon trop touché ou touché par des germes qui acquerraient une recrudescence de virulence, subissait une déchéance rapide.

Il faut choisir le moment où le processus est moins

actif, et surtout établir une relation entre l'intensité des phénomènes gastriques (douleurs perpétuelles ne donnant pas de répit, vomissements fréquents interdisant toute alimentation, hématemèses saignant progressivement le malade), et l'état local pulmonaire, et convenir souvent que le mal est aux poumons le danger à l'estomac. Car l'on comprend que, suivant la localisation de l'ulcus, il est des nécessités d'intervenir bien que le poumon ne soit pas très brillant.

Il est évident qu'une sténose pylorique ou médio-gastrique, des hémorragies répétées, des douleurs intenses et persistantes imposent formellement l'acte opératoire que ne saurait contre-indiquer un peu de cortico-pleurite ou de sclérose d'un sommet.

« En somme, conclut M. le Professeur CADE, il faut savoir apprécier l'étendue des lésions extra-gastriques, leur tendance évolutive, les modifications que l'intervention est susceptible de leur imprimer. Cette évaluation de la résistance du sujet qui fait le pronostic opératoire de chaque cas, sera surtout une question d'observation minutieuse et journalière du sujet, mais aussi d'expérience et de flair en quelque sorte. »

Il faudra donc recourir à l'intervention chaque fois que le malade sera en état de la supporter. Encore l'acte opératoire devra-t-il être rapide, et comporter certaines précautions, l'origine bacillaire des lésions gastriques rendant aléatoire toute tentative radicale et grevant même la gastro-entérostomie d'un élément sérieux de mortalité.

AIGROT et GAILLARD insistent justement sur l'anes-

thésie. Il semble que pour éviter les complications pulmonaires qui peuvent en résulter, attendu que ces malades ont déjà les poumons en fâcheux état, il faille éviter l'anesthésie générale. Il est certain que l'anesthésie par inhalation (chloroforme ou éther) un peu prolongée agit forcément sur le parenchyme pulmonaire. MUTEL, dans sa thèse, relate un cas de granulie due à l'éther.

L'éther congestionne volontiers, c'est vrai. Mais est-ce que la congestion est un terrain favorable à la tuberculose ? Non, puisque suivant les classiques, les cardiaques échappent plus facilement à la bacillose.

D'autre part, même avec la rachi-anesthésie ou l'anesthésie locale, le poumon donne des petits signes de détresse. Et enfin, les cancéreux qui ne sont pas tuberculeux, n'ont-ils pas des misères pulmonaires ?

On emploiera toutefois de préférence une anesthésie locale ou régionale, quitte à s'aider de quelques bouffées de chlorure d'éthyle ou d'éther, au cours des tractions sur l'estomac ou de l'extériorisation du grêle. L'éther que l'on a accusé des pires méfaits et auquel, comme nous l'avons dit, on a attribué les poussées évolutives, les granulies post-opératoires, ne donne qu'exceptionnellement des mécomptes, à condition d'être manié prudemment et par un aide expérimenté.

On aura d'ailleurs soin, dans les jours qui précéderont l'intervention, de nettoyer la bouche du malade par de fréquents gargarismes, de laver leur estomac, de réaliser une bonne aseptie des voies aériennes et

digestives supérieures, afin de laisser le moins possible de germes prêts à descendre dans la trachée.

Dans l'intervention, faut-il agir comme avec un non tuberculeux, c'est-à-dire faire ce qu'il y a à faire ? — Chaque fois qu'on le peut : *Oui*.

L'intervention sera rapide et de courte durée; mais, sous prétexte d'agir vite, il ne faut pas substituer une opération incomplète à une action complète et décisive lorsque celle-ci est possible.

Il semble que la simple gastro, sans exérèse, ne donne pas des suites très satisfaisantes, car de par sa nature, l'ulcère s'élimine difficilement. Au dire de M. SAVY, les résultats n'ont pas été parfaits dans ces cas, et s'il n'y a pas eu récurrence, les malades continuent à souffrir.

Que l'ulcus soit pylorique ou situé sur la petite courbure, il faut pratiquer son ablation. Ici, où peut-être plus qu'ailleurs l'ulcus gastrique mérite le nom que lui a donné M. DELORE, de « maladie ulcéreuse de l'estomac », toutes les opérations partielles doivent être proscrites, sous peine de récurrences à distance. Malgré la gravité de larges résections sur un tel terrain, on conseillera, du moins dans les cas faciles, l'opération large la seule logique, bien que grevée d'une relativement lourde mortalité : la *gastrectomie*, l'exérèse de l'ulcère, accompagnée ou non de gastro-entérostomie.

DELORE insiste sur le fait que ces malades saignent plus facilement que les autres, par suite d'une vascularisation plus marquée de leur paroi, d'une congestion plus accusée de leur estomac et de leur intes-

tin. D'où la nécessité de surveiller rigoureusement les sutures et l'hémostase.

Les *suites opératoires* semblent plus graves que dans les ulcères ordinaires. Les soins devront être très minutieux et l'on évitera que l'opéré ne prenne froid.

Fréquemment après l'intervention, légère température, crachats, râles; mais au bout de quelques jours, tout rentre dans l'ordre et le malade reprend, mieux armé contre la tuberculose.

Quelquefois, sous l'influence de l'anesthésie, du traumatisme opératoire, de l'infériorité du poumon par tiraillement des pneumogastriques, on assiste à une recrudescence de la bacillose; mais, quel avenir meilleur ce malade qui souffre, qui saigne et ne peut manger ?

D'ailleurs, l'impression générale qui se dégage des statistiques de M. le Professeur CADE est favorable; l'avenir de ces ulcères tuberculeux n'est pas particulièrement sombre et les insuccès concernent surtout les bacilloles graves, à marche rapide et à localisations multiples.

Dans tous les cas, le traitement médical post-opératoire reste la meilleure thérapeutique — préventive — des récidives fréquentes dans cette maladie ulcéreuse, véritable tendance, chez les sujets atteints, à faire de nouveaux ulcères.

Et ce traitement médical devra être sérieux et prolongé.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(*Observation du Service du Docteur Delore, communiquée
obligeamment par MM. P. Ravault et J. Creyssel.*)

M. A..., âgé de 46 ans, entre dans le Service du Docteur Delore pour douleurs gastriques et vomissements. Son interrogatoire ne révèle pas d'antécédents pathologiques nets. Il tousse seulement tous les hivers, mais n'a jamais eu d'hémoptysie ni signes de lésions tuberculeuses évolutives. Il nie la spécificité, sa femme n'a pas eu de fausse-couche, 2 enfants vivants. Il a pu faire la guerre.

L'affection actuelle a débuté il y a 18 mois par une crise violente de douleurs périombilicales, sans vomissements, et de courte durée. Il y a six mois, nouvelle crise à début aussi brutal, avec douleur épigastrique atroce, sans vomissements, mais avec quelques signes de réaction péritonéale; pendant 15 jours, le malade doit garder le lit.

Il y a deux mois, les douleurs reparaissent sous forme de *crises post-prandiales à horaire tardif*, à localisation épigastrique, avec sensation de brûlure et renvois acides. Vomissements peu abondants, aqueux, sans débris alimentaires. Ni hématomèse, ni méloëna. — Ces douleurs évoluent par périodes séparées par des rémissions de plusieurs semaines. Depuis 15 jours, elles apparaissent plus vives, presque continues, avec de violents paroxysmes et une intolérance gastrique à peu près absolue. Le malade a maigri de 13 kgs depuis deux mois.

L'examen ne montre pas de signes de sténose pylorique (ni clapotage, ni ondes péristaltiques), mais un point douloureux épigastrique très net, et une contracture légère à gauche de la ligne médiane, avec douleurs provoquées à ce niveau sous les fausses côtes. L'examen général est négatif. L'auscultation pulmonaire ne révèle aucun signe de lésions bacillaires. Le Wassermann est négatif.

On intervient donc le 8 novembre 1925 (Docteur Delore) : On trouve un ulcère calleux, suspect de dégénérescence néoplasique, dans la portion sus-pylorique de la petite courbure, non sténosant, des dimensions d'une pièce de deux francs, très adhérent au pancréas. On fait une gastropyloréctomie après libération des adhérences, décollement duodéno-pancréatique et section première du duodénum. Il existe des ganglions coronaires et sus-pyloriques. Suture pénible du bout duodénal, Billroth II au catgut, avec gastro-entérostomie postérieure au bouton de Jaboulay. L'examen de la pièce montre qu'outre l'ulcère principal il existe une petite ulcération paraissant en voie de cicatrisation au niveau du pylore. Les deux lésions sont envoyées à l'examen histologique ainsi qu'un ganglion sus-pylorique.

Suites opératoires assez troublées. Le malade semble pourtant s'améliorer au bout de quelques jours, mais au 15^e jour, la température s'élève à nouveau, devient irrégulière et ascendante, l'état général s'altère; le malade est dyspnéique et crache abondamment (expectoration muco-purulente). L'examen ne montre pas de réaction péritonéale, mais un foyer avec souffle et râles sous-crépitaux à la base droite. Au bout de quelques jours, signe d'épanchement pleural, deux ponctions restent pourtant négatives. Aggravation progressive et mort un mois après l'intervention. L'examen des crachats n'avait pas montré de bacilles de Koch.

L'autopsie montra l'existence (outre un foyer de péritonite enkystée autour du bout duodénal) d'un épanchement pleurétique louche, enkysté dans la région diaphragmatique droite, d'un abcès pulmonaire du volume d'une mandarine à la base droite, et de *tubercules crétacés aux deux sommets*, sans lésions tuberculeuses évolutives.

L'examen histologique de la pièce opératoire (Docteur P. Ravault) avait donné les résultats suivants :

1° *Fragment de l'ulcère de la petite courbure* : Ulcus typique, sans aucune lésion spécifique ni trace de néoplasme. Gastrite subaiguë au voisinage de l'ulcère, avec îlots de muqueuse du type intestinal.

2° *Petit nodule ulcéré de la région pylorique* : adénome des glandes de Brünner.

3° *Ganglion sus-pylorique* : hyperplasie du ganglion, avec présence de *cellules géantes* typiques, sans nodules caséux. Nombreuses cellules épithélioïdes. Ces formations sont probablement de nature tuberculeuse, mais on recherche vainement le bacille de Koch sur les coupes.

En résumé, *ulcère classique, avec lésions tuberculeuses du ganglion adjacent à l'ulcère.*

OBSERVATION II

(*Observation du Service du Docteur Delore, communiquée obligeamment par MM. P. Ravault et J. Creyssel*).

L... Jean, 22 ans, entre le 12 décembre 1924 dans le Service du Docteur Delore pour douleurs gastriques et vomissements. Aucun antécédent pathologique à signaler, nie la spécificité, marié, deux enfants.

L'affection actuelle remonte à deux ans environ et a évolué par poussées. Au début, simples pesanteurs gastriques après l'ingestion, sans vomissements ni douleurs vraies. Mais depuis un an, apparition de phénomènes douloureux nets, à siège épigastrique, survenant deux ou trois heures après l'ingestion des aliments, à type de brûlures localisées, sans irradiations. Ces douleurs durent une heure ou deux, ne sont calmées ni par les alcalins ni par l'alimentation, s'accompagnent de ballonnement épigastrique et de diarrhée. La première crise a duré deux mois environ, suivie de plusieurs mois de calme.

Il y a un mois, reprise de phénomènes identiques; apparition, en outre, de vomissements survenant tous les trois ou quatre jours, abondants, d'odeur rance et contenant des aliments ingérés plusieurs jours auparavant. Pas d'hématémèse. Sensation de boule épigastrique se déplaçant avec la douleur, au moment des crises. Le malade a maigri de 10 kgs en six mois.

A l'entrée (22 déc. 1924), malade amaigri, anémié, d'aspect presque cachectique. A l'examen, abdomen souple, pas de point douloureux précis, on ne perçoit aucune tumeur. Ondes péristaltiques nettes, clapotage léger. Le foie et la rate ne sont pas perçus. Weber : négatif.

L'examen général ne montre rien d'anormal. Poumons sains à l'auscultation et à l'écran radioscopique.

Radioscopie gastrique : grand estomac ptosé, élargi, très contractile dans la région pré-pylorique. Stase nette, le quart du bismuth ingéré persiste six heures après l'ingestion. Pas d'image directe de lésion gastrique.

Le Docteur Delore intervient donc le 23 décembre, avec le diagnostic de sténose pylorique ulcéreuse : laparotomie médiane sus-ombilicale. On trouve au niveau de la région pylorique une induration qui donne plutôt l'impression d'une pylorite diffuse que celle d'un ulcus localisé. Pylorrectomie large, Billroth II avec G. E. A. P. au bouton de Jaboulay. La pièce enlevée porte un ulcère énorme, gros comme une petite paume de main, non calleux, entouré d'une zone hypervascularisée et très rouge.

Suites simples, le malade sort le 8 janvier en parfait état. Il est revu le 18 février, a engraisé de 10 kgs, l'état général est excellent, ainsi que l'état local.

L'examen histologique (Docteur P. Ravault), pratiqué sur 3 coupes de l'ulcère et sur 3 ganglions juxta-pyloriques, avait donné les résultats suivants :

1° *L'ulcère* se présente comme une très vaste perte de substance dont le fond est constitué par un tissu en voie de nécrose. Plus profondément l'inflammation prend une allure subaiguë avec pluie de polynucléaires, dilatations vasculaires et nappes hémorragiques. En certains points, de véritables abcès miliaires intrapariétaux apparaissent. Cette infl-

tration inflammatoire aiguë s'étend très loin en profondeur et en surface, elle déborde largement sur les territoires limitrophes de la lésion principale.

Mais ce qui frappe c'est, au sein de ce tissu très inflammatoire, la présence de *nodules tuberculoïdes* qui sont pour ainsi dire submergés par la nappe de polynucléaires. Ces nodules sont cependant facilement reconnaissables avec leurs cellules épithélioïdes et de magnifiques cellules géantes.

En somme, lésions tuberculoïdes avec association de phénomènes inflammatoires aigus très étendus.

2° *Les ganglions* contiennent tous des lésions folliculaires des plus nettes et présentent l'aspect classique des ganglions tuberculeux. Il n'y a cependant pas de zones nettement caséeuses. L'architecture du tissu inflammatoire est très franchement nodulaire.

OBSERVATION III

(*Observation du Service du Docteur Olivier, chirurgien de l'Hôpital St-Joseph, communiquée obligeamment par MM. P. Ravault et J. Creyssel*).

Mme S... souffre depuis de longues années de troubles gastriques. Depuis un an, elle présente un *syndrome de dyspepsie douloureuse* : douleurs post-prandiales survenant tantôt immédiatement après le repas, tantôt une ou deux heures après. Elles sont épigastriques, à irradiations dorsales, calmées par le vomissement alimentaire. Elles ont un caractère très nettement périodique. Ni hématurie, ni méloena. La malade est constipée, avec de temps à autre des débâcles diarrhéiques. Amaigrissement de 2 kgs en un an.

L'*examen objectif* est négatif. On perçoit pourtant une induration profonde s'étendant un peu à droite et au-dessous de l'ombilic.

Le passé de la malade est net de tout antécédent. Rien qui rappelle des épisodes de bacillose.

Radioscopie : Il existe un rétrécissement médiogastrique par sténose du tiers inférieur, de la portion verticale jusqu'à

la région prépylorique. La grande cavité est à peu près complètement supprimée. Pas de point douloureux nettement accusé. Gros retard dans l'évacuation gastrique.

Fait intéressant, on note un effacement du sinus costo-diaphragmatique droit. La coupole diaphragmatique droite est soulevée et déformée.

Intervention le 8 juillet 1925 (Docteur Olivier) : Laparotomie médiane sus-ombilicale. On tombe sur un estomac biloculaire avec un canal semi-siégeant plus près du cardia que du pylore. Hémigastrectomie.

L'estomac est adhérent au pancréas; on le libère. Section du duodénum que l'on enfouit à deux plans aller et retour. Section de l'estomac au-dessus de la biloculation. Fermeture à deux plans. Gastroentéroanastomose transmésocolique. L'anastomose est faite sur l'extrémité de l'estomac dépouillé du grand épiploon.

L'opération est rendue très difficile par la petitesse de la poche supérieure.

Un mois après l'intervention, la malade rentre chez elle guérie. Ultérieurement, elle a donné de ses nouvelles qui sont parfaites.

Examen histologique de l'ulcère gastrique : La muqueuse est ulcérée sur une large étendue. En profondeur s'étale une nappe d'éléments inflammatoires (lymphocytes, plasmocytes, fibroblastes). La musculature est infiltrée par des travées épaisses de sclérose dense. Mais ce qui frappe c'est la présence dans la sous-muqueuse de très beaux follicules tuberculeux avec cellules épithélioïdes et cellules géantes. La recherche des bacilles de Koch par la méthode de Ziehl a été négative.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de MM. les Docteurs Corneloup et Bonniot)

Mme R..., 27 ans, entrée le 8 déc. 1922 dans le service du Docteur Corneloup.

Pas de maladie infectieuse antérieure, pas de signes de bacillose dans ses antécédents. Nie la spécificité.

Aucun trouble gastrique jusqu'en 1919; cependant, de temps en temps, quelques crampes sans aigreurs ni pyrosis dont elle ne s'était jamais inquiétée.

En 1919, pour la première fois, apparition de douleurs au creux épigastrique tantôt immédiatement, tantôt deux ou trois heures après les repas, s'accompagnant de brûlures, d'aigreurs, et se terminant assez souvent par un vomissement alimentaire.

Voit un médecin, se met à un régime, et au bout de quelques mois tout disparaît.

Se marie en octobre 1921; et, au début d'une grossesse, reprise des accidents. Elle entre à ce moment dans un service de médecine où l'on fait le diagnostic de chloroanémie avec troubles dyspeptiques (2.374.000 G. R. pour 13.020 G. B.).

A son entrée, réapparition des mêmes symptômes. La malade très pâle a perdu de 10 kgs depuis sa dernière crise gastrique, et présente les deux signes suivants :

1° Douleurs constantes au creux épigastrique avec irradiations dans le dos, même le matin à jeûn, non calmées par les alcalins, exagérées par l'alimentation (de même que les aigreurs et les brûlures).

2° Depuis quelque temps, véritable intolérance gastrique; la malade vomit tout ce qu'elle prend.

A l'examen, petit estomac sans clapotage à jeûn ni tension.

A l'auscultation pulmonaire, très légère respiration soufflante du sommet droit sans lésions de bacillose évolutive.

A l'intervention, le 20 janvier 1923 (Docteur Bonniot), on trouve un gros ulcère calleux de la petite courbure perforé et bouché dans le foie. Gastro postérieure transmésocolique à la suture en trois plans au catgut.

Deuxième temps : 17 février 1923 : Gastro-pyloréctomie : suture de la tranche gastrique et du moignon duodénal en trois plans au catgut.

Suites très simples. A la radio, évacuation normale de l'estomac.

La malade revient dans le service du Docteur Corneloup: les douleurs ont complètement disparu et l'on reprend l'alimentation normale.

Mais dans le courant des mois de mars-avril, la malade

fait de la température, toussé, et brusquement, on perçoit quelques râles fins à l'auscultation de la base du poumon droit.

Ces phénomènes s'aggravent rapidement et on assiste à l'évolution d'une pneumonie caséuse de la base. Gargouillements, expectoration muco-purulente avec bacilles de Koch. Au dixième jour, ce qui domine c'est une asthénie profonde faisant penser à une lésion des surrénales. Au douzième jour (fin avril), mort subite.

A l'autopsie, pneumonie caséuse de la base droite, et au sommet lésions anciennes de bacillose fibreuse.

OBSERVATION V

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Corneloup)

M..., 49 ans. Entre le 11 mars 1923 dans le service du Docteur Corneloup. Bronchite en 1918, qui a duré deux mois et pour laquelle le malade a dû interrompre son travail. En 1919, toussé un peu l'hiver. En 1920, apparition des signes gastriques qui passent au premier plan : douleurs, aigreurs, vomissements. Evolution par crises qui se rapprochent et durent de plus en plus longtemps. Amaigrissement de 8 kgs en deux ans.

A l'entrée, la radio gastrique montre un estomac petit, atone, avec retard de l'évacuation. Il semble en outre que la petite courbure soit rétractée.

A l'examen pulmonaire, signes très nets d'induration du sommet gauche : submatité, diminution du murmure vésiculaire, retentissement de la toux et expectoration légèrement muco-purulente.

Intervention le 26 mars 1923 (Docteur Bonniot) : on trouve un ulcus de la petite courbure. Gastro postérieur transmésocolique à la suture au catgut en trois plans.

Mais, à la suite de l'opération, poussée brusque de température oscillant aux environs de 39°. Toux, expectoration purulente avec bacilles de Koch. Râles diffus de bronchite

dans les deux poumons, qui ne tardent pas à diminuer; mais au sommet gauche apparition de craquements qui vont rapidement en augmentant.

On assiste alors à l'évolution banale d'une bacillose pulmonaire du sommet gauche vers le ramollissement. Puis, brusquement, apparition d'un foyer broncho-pneumonique de la base droite avec souffle, râles d'abord fins, puis bientôt à timbre humide, gargouillements.

Décès le 25 juin 1923.

OBSERVATION VI

(Due à l'obligeance de M. le Docteur F. Sappey)

M. B..., 48 ans.

Sœur et femme mortes de bacillose; une fille soignée dans un sanatorium.

Pleurésie à l'âge de 29 ans. Abscesses froids multiples.

A été opéré en 1924 d'un ulcus gastrique par le Docteur Bonniot.

Quelque temps après, le malade se plaint de perte d'appétit, d'amaigrissement, de sueurs. Il tousse et crache.

A l'auscultation pulmonaire : rudesse respiratoire et craquements après la toux au sommet gauche, légère obscurité respiratoire au sommet droit.

A la radio, le sommet gauche voilé s'éclaire mal; voile du sommet droit. Les deux poumons sont parsemés de traînées scléreuses; adénopathie hilare discrète bilatérale, sinus normaux.

Le malade présente en outre une adénopathie axillaire droite en voie de suppuration.

OBSERVATION VII

(Due à l'obligeance de MM. les Docteurs Corneloup et Bonniot)

B..., 52 ans. Entre le 10 mai 1923 dans le service du Docteur Corneloup.

Rien jusqu'en 1915 (à l'âge de 44 ans). En 1915, bronchite qui dura un mois et apparition de troubles gastriques : brûlures, aigreurs, douleurs épigastriques, vomissements acides mettant fin aux douleurs.

Evolution par crises jusqu'en mars 1923 où crise plus forte et plus longue. Depuis, réduit son alimentation et maigrit de plusieurs kilos.

A l'examen, estomac petit sous tension.

A la radio, petit estomac hyperkinétique, avec périltisme exagéré et évacuation précipitée.

Au poumon gauche, obscurité très nette du sommet sans lésions évolutives. Submatité de la base droite avec quelques râles fins, correspondant à de la congestion banale de la base chez un emphysémateux dont le sommet gauche présente des lésions de sclérose bacillaire vérifiées par la radioscopie.

Le 1^{er} juin, la congestion de la base droite a tout à fait disparu. Le 5 juin passe en chirurgie. Dans la nuit du 8 au 9, perforation d'ulcus.

A l'intervention, le 9 juin (Docteur Bonniot), on trouve un ulcus calleux du pylore perforé. Gastropyloréctomie et gastro postérieure transmésocolique au bouton de Jaboulay. Billroth II.

Suites simples, sauf hématoméso le 10 juin et bronchite légère.

Sort guéri le 30 juin 1923. Va bien actuellement.

OBSERVATION VIII

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Corneloup)

V..., 33 ans, entré le 1^{er} février 1923. Père décédé à 56 ans d'une méningite probablement bacillaire.

Le malade a eu une bronchite en 1918, et depuis tousse chaque hiver.

Depuis 1919, signes classiques d'ulcus évoluant par crises séparées par des périodes de rémission.

A l'examen, grand estomac de sténose avec péristaltisme très apparent; et à la radio estomac énorme, en coupe de champagne, avec pylore invisible.

Le malade présente en outre un peu de scoliose lombaire, avec légère douleur à la palpation.

A l'examen pulmonaire, signes d'induration du sommet gauche. A la radio, grisaille du sommet gauche et traînées de sclérose dans tout le champ pulmonaire.

A l'intervention, le 19 février 1923, gros ulcus calleux de la région prépylorique.

Suites opératoires bonnes.

OBSERVATION IX

(Due à l'obligeance de M. le Docteur Corneloup)

R..., 38 ans. Entré le 24 mars 1923 dans le service du Docteur Corneloup.

Grippe avec manifestation broncho-pneumonique en 1918. Depuis lors, la santé du malade diminue, il perd ses forces, maigrit et tousse.

En 1922, bronchite qui l'immobilise plusieurs mois avec un peu de température, et depuis cette date le malade tousse davantage. C'est aussi à cette époque que remonte le début des phénomènes gastriques.

Brusquement, en janvier 1923, le malade est pris de dou-

leurs abdominales diffuses; en outre, ventre ballonné, constipation opiniâtre, température entre 38° et 38°5. Ces phénomènes aigus s'amendent au bout d'une quinzaine de jours, mais apparition d'aigreurs, de brûlures deux heures après les repas.

A l'entrée, signes d'induration du sommet droit avec diminution de la sonorité, diminution du murmure vésiculaire, respiration en dents de scie.

Mais ce qui domine dans l'examen physique c'est une douleur très vive au niveau du cæcum avec contracture; étant donné les signes pulmonaires, on se demande à ce moment s'il ne s'agit pas d'une tuberculose cæcale avec réaction péritonéale bacillaire.

Par le traitement, ces signes s'amendent; le malade retourne chez lui, mais rentre bientôt à nouveau pour des troubles gastriques.

On fait alors le diagnostic d'ulcus, que vérifie d'ailleurs l'intervention (14 avril 1923).

OBSERVATION X

(Due à l'obligeance de MM. les Docteurs Corneloup et Bonniot)

G..., 52 ans. Entre le 10 décembre 1924 dans le service du Docteur Corneloup.

Ostéite du tibia en 1907. Depuis 1918, douleurs après les repas, avec renvois acides et vomissements.

En 1923, hématurie. Continuation des douleurs qui surviennent maintenant n'importe quand, même le matin à jeûn.

A son entrée, malade pâle, amaigri. Estomac sous tension, déformé à la radio, sans évacuation 4 heures après l'ingestion du bismuth.

A l'examen pulmonaire, submatité des sommets avec vibrations légèrement augmentées et quelques craquements du côté gauche.

Intervention le 13 décembre 1924 (Docteur Bonniot) : Ulcus de la petite courbure descendant presque jusqu'au pylore, avec adhérences au foie.

OBSERVATION XI

(Due à l'obligeance de M. le D^r Dénier, de la Tour-du-Pin)

M. M..., 54 ans.

Hémoptysies en 1913 et 1919.

Tousse et crache. Signes d'infiltration des deux sommets. A la radio, les deux lobes supérieurs des deux poumons sont nuageux sans ombres franches ni spélunques.

Intervention par le Docteur Delore : gros ulcus calleux ayant fixé le pylore.

Poussée évolutive légère des foyers pulmonaires avec température.

OBSERVATION XII

(Due à l'obligeance de M. le D^r Dénier, de la Tour-du-Pin)

Mme R..., 32 ans.

Mère ayant fait de la bacillose sous forme de bronchite et emphysème. Une sœur soignée pour tuberculose fibreuse.

Présente des signes très nets de bacillose du sommet gauche.

A été opérée en 1918 par le Docteur Delore pour ulcus gastrique.

Nouvelle intervention en 1924 pour un ulcère greffé sur la bouche de gastro-entérostomie.

Etat pulmonaire actuellement stationnaire.

CONCLUSIONS

I. — Il existe un nombre important d'ulcères ronds de l'estomac à symptômes classiques, et que l'observation clinique permet de rapporter à une origine tuberculeuse.

II. — Cette coïncidence fréquente de l'ulcus et de la tuberculose ressort de la plupart des statistiques, et, en particulier, de celles de M. le Professeur CADE.

Tantôt, il s'agit d'une tuberculose antérieure ou concomitante à l'ulcère, dont le caractère principal est d'être discrète, à tendance fibreuse et relativement bénigne.

Tantôt, il s'agit d'une tuberculose consécutive (pulmonaire ou péritonéale) dont l'ulcère constitue le prologue, au moins apparent.

III. — Au point de vue anatomo-pathologique, ces ulcus possèdent, le plus souvent, des caractères banaux ; mais, dans certains cas (Hartmann et Renaud, Ravault et Creyssel), on a pu y mettre en évidence des lésions histologiques spécifiques.

VI. — Ces ulcères se séparent très nettement, surtout par leur allure clinique qui est celle de la maladie de Cruveilhier, des ulcérations gastriques des bacillaires avérés.

V. — Sur le terrain pathogénique, ils s'en rapprochent néanmoins. Dans de tels cas, l'action du bacille de Koch sur l'estomac, directe ou indirecte, paraît primitive; mais il est bien probable que d'autres facteurs interviennent pour la constitution du véritable ulcère rond (infections surajoutées, auto-digestion, etc.).

VI. — Il n'y a pas, dans l'ensemble, d'indications thérapeutiques très particulières à ces ulcères de nature tuberculeuse.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN, A. CADE.
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 25 Février 1926

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
J. GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

- AIGROT et GAILLARD. — Lyon Médical, 1921, p. 245.
- ARLOING (F.). — *Des ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Th. de Lyon*, 1902-1903.
- BANG (Sophus). — Doktordisputation. Copenhague, 1901.
- BOUVERET. — Traité des maladies de l'estomac, 1893.
- BRUNNER (Conrad). *Deutsche Chirurgie*, 1907.
- CADE. — Précis des maladies de l'estomac (collection Testut).
- CADE et MORENAS. — *Arch. Mal. App. digestif*, 1922.
- CADE et P. RAVAUULT. — Des rapports de l'ulcus gastro-duodénal avec la tuberculose. *Arch. Mal. App. digestif*, 1924.
- CADE. — Rôle de certaines infections chroniques spécifiques dans l'étiologie de l'ulcus gastrique. *Marseille Médical*, 15 mai 1925.
- CHRISTOPHE (L.). — Etiologie de l'ulcus récidivant et de l'ulcus gastro-jéjunal. *Arch. Mal. App. digestif*, 1922, t. XII, N° 4.
- DAHL (Robert). — Pathogénie de l'ulcère. *Arch. Mal. App. digestif*, 1920, t. X, n° 8.
- DELORE, MALLET-GUY, VACHEY. — Les formes multiples et récidivantes de l'ulcère d'estomac. *Lyon chirurgical*, t. XXII, n° 5.
- DIETRICH et STEINER. — Cités par F. Arloing.
- DIEULAFOY. — *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, t. II.
- DU PASQUIER. — Les troubles digestifs de la tuberculose pulmonaire. *Th. de Paris*, 1903.

- DUVAL (P.) et MOUTIER. — L'infection dans le cycle évolutif des ulcères gastro-duodénaux. *Paris Médical*, 4 avril 1925, p. 322.
- GANDY. — L'ulcère simple et la nécrose hémorragique des toxémies. *Th. de Paris*, 1899.
- GILBERT et THOINOT. — Traité de Médecine.
- GOUGEROT. — Bacillo-tuberculose non folliculaire, 1907-1908.
- GUÉRIN. — Ulcères juxta-cardiaques. *Th. de Lyon*, 1920.
- HARTMANN et RENAUD. — Tuberculose ulcéreuse de l'estomac à forme clinique d'ulcère simple. *Soc. Anat. de Paris*, 5 juin 1920.
- LELIÈVRE. — *Th. de Paris*, 1882.
- LERICHE et MOURIQUAND. — Formes chirurgicales de la tuberculose de l'estomac. *Revue Chirurgie*, fév.-mars 1909, p. 337.
- LETULLE. — *Soc. méd. Hôpitaux de Paris*, 1888. — *Soc. Anatomie, Paris*, 1893-1899.
- LETESSIER. — Ulcère gastrique et tuberculose, *Th. de Lyon*, 1921.
- LEVEN. — Des dyspeptiques considérés à tort comme tuberculeux, *Revue de la Tuberculose*, 1908. — *Bulletin de la Société Anatomie*, 1901.
- LUSENA (G.). — Stenosi pylorica da granuloma tuberculare, *Arch. ital. di Chirurgia*, oct. 1921.
- LYON. — L'estomac chez les tuberculeux. *Gaz. Hôp.*, 1892, p. 949.
- MARFAN. — Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire. *Th. de Paris*, 1887.
- Congrès de la Tuberculose, 1891.
- MATHIEU. — Traité des maladies de l'estomac.
- MONCORGÉ. — *Lyon Médical*, 25 mai 1920, p. 429.
- MOURIQUAND. — Les tumeurs inflammatoires tuberculeuses de l'estomac et de l'intestin. *Th. de Lyon*, 1908.
- MUTEL. — Traitement de l'appendicite chez les tuberculeux pulmonaires. *Th. de Paris*, 1903.
- NICOLAYSEN. — Irritations du pneumogastrique et érosions hémorragiques de l'estomac. *Arch. of Int. Méd.*, 15 mars 1920.
- PATELLA. — Congrès contre la tuberculose. Naples, 1901.

- PETRUSCHKY. — *Deut. Med. Wochenschrift*, 1899.
- PONCET et R. LERICHE. — Tuberculose inflammatoire. *Acad. Médecine*, 1905; *Revue de Chirurgie*, janv. 1909.
- QUÉNARDEL. — *Th. de Paris*, 1920.
- P. RAVAUULT (Pierre) et CREYSEL (Jean). — Les lésions folliculaires spécifiques dans l'ulcère gastrique vrai. *Arch. des Mal. de l'Appareil digestif et de la nutrition*, février-mars 1926.
- RICARD et CHEVRIER. — Tuberculose et sténose tuberculeuse du pylore. *Revue de Chirurgie*, 1905.
- ROBIN. — Dyspepsie des tuberculeux. *Journal des Praticiens*, 1903, N° 41.
- ROGER, WIDAL et TEISSIER. — *Traité de Médecine*, t. XII.
- ROSENOW. — Pathogénie de l'appendicite, de l'ulcus et de la cholécystite. *Mayo Clinic.*, t. VII, 1918, p. 276.
- SANTY. — Ulcères chroniques du corps de l'estomac et estomacs biloculaires par ulcus. *Th. de Lyon*, 1915.
- *Lyon Chirurgical*, 1919, n° 6.
- SAVY. — *Journal de Méd. de Lyon*, 21 juin 1920.
- SIMMONDS. — Tuberculose des Magens. *Münch. Med. Woch.*, 1900.
- SOUPAULT. — *Traité des maladies de l'estomac*.
- VOLKMANN, ENGEL et JACKSCH. — Cités par Arloing.
- VILLARD. — Rétrécissements inflammatoires tuberculeux et ulcérations du pylore. *Lyon Chirurg.*, 1909.
-

TABLE DES MATIERES

Avant-Propos	9
Introduction.....	11
Chapitre I. — Historique	13
Chapitre II. — Etiologie	19
Chapitre III. — Etude clinique.....	31
Chapitre IV. — Anatomie pathologique.....	35
Chapitre V. — Pathogénie.	47
Chapitre VI. — Diagnostic	57
Chapitre VII — Traitement	61
Observations.....	69
Conclusions.....	83
Bibliographie.....	85
